

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1903-1904. — N° 68

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INFECTIONS ALIMENTAIRES
PAR LA VIANDE DE VEAU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SERGEANT

Né le 31 Janvier 1882, à Boves (Somme),

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1903



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 68

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

INFECTIONS ALIMENTAIRES

PAR LA VIANDE DE VEAU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SERGEANT

Né le 31 Janvier 1882, à Boves (Somme),

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. JABOULAY. X. GAYET GAILLETON. PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. BEAUVISAGE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). SOULIER. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	{	
Clinique obstétricale et Accouchements.		
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique des maladies mentales		
Clinique des maladies des enfants		
Physique médicale		
Chimie médicale et pharmaceutique		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie		
Anatomie		
Anatomie générale et Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie externe		
Pathologie et Thérapeutique générales		
Anatomie pathologique		
Médecine opératoire.		
Médecine expérimentale et comparée		
Médecine légale		
Hygiène		
Thérapeutique		
Pharmacologie.		

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND —

AGRÉGÉS

MM. ROUX. COLLET. BOYER. BARRAL. MOREAU. VALLAS.	MM. SIRAUL. DURAND. PIC. PAVIOT. NOVE-JOSSERAND	MM. BERARD. SAMBUC. BORDIER. COURMONT (P.). CHATIN	MM. VILLARD. TIXIER. FABRE. REGAUD. GAUSSE, ch...
--	--	---	--

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, *Président*; BOYER, *Assesseur*;

MM. COURMONT (P.) et CHATIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail en témoignage de ma
tendre affection et de ma profonde
reconnaissance.*

A MA SŒUR

A MON COUSIN, LE DOCTEUR BAROUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR THERRY

A MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING

Correspondant de l'Institut,
Professeur de Médecine Expérimentale à la Faculté de Médecine,
Directeur de l'École Vétérinaire,
Directeur-Inspecteur de l'Institut anti-tuberculeux d'Hauteville,
Officier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

Le 28 juin 1903, éclata au Bizet Franco-Belge, localité de 1800 habitants, située à cheval sur la frontière et dépendant du côté belge de la commune de Plægsteert (Belgique) et du côté français de la ville d'Armentières (Nord), une épidémie dont l'opinion publique découvrit aussitôt l'origine ; il s'agissait d'accidents alimentaires déterminés par de la viande de veau, et surtout par du pâté de veau.

MM. les D^{rs} Therry, de Plægsteert, et Baroux, d'Armentières, qui suivirent l'évolution complète de l'affection dont furent atteints de nombreux malades, nous ont communiqué leurs observations, prises avec le plus grand soin.

C'est à eux que nous devons la relation inédite de cette épidémie. Aussi nous sommes heureux que cette préface nous offre l'occasion de leur exprimer notre plus vive reconnaissance.

Merci à M. le D^r Bonenfant, de Linselles (Nord), d'avoir bien voulu nous donner également une relation inédite d'une épidémie du même genre, qui a eu lieu à Linselles, au mois de mai 1897.

Nous adressons à M. le D^r Baroux, qui nous a donné l'idée de ce travail, un témoignage spécial de notre

gratitude. Nous le remercions sincèrement de l'affection qu'il nous a toujours portée.

Que M. le professeur J. Courmont veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Nous prions M. le professeur Arloing de vouloir bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
INFECTIONS ALIMENTAIRES
PAR LA VIANDE DE VEAU

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'histoire des accidents alimentaires d'origine carnée, désignés jusqu'ici sous le terme général d'intoxications, remonte à la seconde moitié du XVIII^e siècle ; son étude est très intéressante, car elle nous révèle l'évolution qu'ont subie et que subissent encore sur cette question les idées scientifiques.

Dès l'origine nous voyons apparaître le mot de botulisme (de *botulus*, boudin, saucisse), auquel Jæger, Kerner, Schlossberger, Weiss, donnent une signification spéciale. C'est pour eux une intoxication produite par le « poison des saucisses et des jambons », le *Wurstgift*, le *Schinkengift*. De 1735 à 1835, en effet, la littérature allemande ne mentionne que des intoxications par de la viande de porc.

De 1835 à 1870 apparaissent quelques épidémies dues au bœuf ou au veau : épidémies d'Aldenfingen, 1837 (veau et porc) ; de Dorndorf, 1852 (bœuf) ; de Lahr, 1868 (porc et vache) ; ces épidémies sont considérées comme des épidémies de choléra ou de fièvre

typhoïde. Les auteurs allemands distinguent toujours les accidents provoqués par la viande de bœuf ou de veau de ceux causés par les saucisses, c'est-à-dire du botulisme, bien que la nature du poison botulinique leur soit encore inconnue. Faber écrit, en effet, en 1862 : « Le botulisme, ses causes et sa nature constituent une énigme médicale qui attend encore sa solution ¹. »

De 1870 à 1890 de nombreux observateurs apportent des faits nouveaux en relatant des épidémies dues, les unes au bœuf ou au veau : Wurzen (1877) — Kloten (1878) — Birmensdorf (1879) — Würenlos (1880) — Chemnitz (1886) — Frankenhäusen (1888) — etc. ; les autres au porc : Chemnitz (1879) — Nottingham (1881) — Lille (1889) — etc. Malheureusement la description en est souvent trop incomplète, et le bénéfice scientifique bien rare. Cependant il importait de classer ces faits ; aussi, en 1890, MM. Polin et Labit ², dans leur remarquable ouvrage, adoptent la classification suivante : intoxication par les viandes de conserve et intoxication par les viandes fraîches.

Cette classification, bonne au point de vue pratique, manquait d'une base scientifique réelle ; la bactériologie devait nous la fournir. M. Gärtner, en décrivant en 1888, à propos de l'épidémie de Frankenhäusen, le *Bacillus enteritidis*, ouvrait une voie qui devait être féconde en résultats. Il était donné après lui aux bacté-

¹ VAN ERMENGEM, *Contribution à l'étude des Intoxic. alimentaires*, 1897, p. 53.

² POLIN ET LABIT, *Empoisonnements alimentaires — Microbes et ptomaïnes*, 1890.

riologistes, et en particulier à M. Van Ermengem, professeur à l'Université de Gand, d'apporter la lumière dans ce chaos de faits, auquel on appliquait encore en 1893 le nom de botulisme. Le D^r Drouineau écrit en effet à cette époque : « Le botulisme, selon nous, doit s'entendre, d'une manière générale, de tous les accidents produits par les viandes, quelle qu'en soit l'origine ou l'état apparent. Que les préparations soient fraîches, crues, cuites, ou à l'état de conserves, nous admettons que les phénomènes d'altération susceptibles de causer des accidents, sont assez semblables, les produits assez voisins les uns des autres pour ne former de même qu'un groupe, où l'avenir décèlera peut-être des individualités plus marquées, ayant leur histoire propre et leur complet développement¹. »

Ces individualités sont en partie décelées. Aujourd'hui il faut scinder l'ancien groupe des intoxications alimentaires d'origine carnée en deux groupes :

1^e Le groupe des *intoxications véritables* : le botulisme, jusqu'à présent, en fait seul partie.

2^e Le groupe des *infections*.

La question du botulisme est définitivement jugée ; M. Van Ermengem a restreint le sens de ce mot qui était devenu si élastique, et lui a donné une signification précise. Il faut réserver la dénomination de botulisme à tous les cas produits par l'absorption, soit de viandes ou de poissons insuffisamment salés, soit de conserves non cuites, en général de tout aliment

¹ DROUINEAU. *Essai critique sur les intoxications alimentaires* (th. de Lyon, 1893-94, p. 24.)

dans lequel a pu se développer le *Bacillus botulinus*. Ce microbe ne produit pas de toxines dans l'organisme humain ; c'est sa toxine préformée dans l'aliment qui agit seule et qui détermine un syndrome spécial, le syndrome botulinique. C'est pourquoi le botulisme est une intoxication véritable.

Tous les autres cas, de beaucoup les plus nombreux, doivent-ils être rangés dans le second groupe, le groupe des infections ? C'est une question qui a fait et qui fait encore l'objet de vives discussions. A-t-on affaire à une intoxication véritable, ou à une infection ? Et, dans ce dernier cas, quels sont les microbes en cause ? Ce problème a été surtout discuté pour la viande de veau, fréquemment incriminée.

Deux épidémies dues à de la viande de veau, l'une survenue en juin 1903 au Bizet franco-belge, et l'autre en mai 1897 à Linselles (Nord), encore inédites, nous ont donné l'occasion de reprendre cette étude, en la limitant au cas où le veau seul est en cause.

Nous avons parcouru les relations des épidémies où la viande de veau était incriminée. Deux fois à Alden-fingen (1839) et à Chemnitz (1879), du jambon a été consommé avec le veau ; nous avons laissé de côté ces deux épidémies à étiologie douteuse, car le jambon a pu contribuer à causer les accidents.

Les autres épidémies, provoquées par la viande de veau, sont au nombre de quinze. Un fait nous a tout d'abord frappé : plusieurs auteurs appellent les viandes qui sont la cause des accidents, des viandes *avariées*, et se contentent de cette épithète comme explication pathogénique. Or, qu'entend-on généralement par

viande avariée ? Toute viande provoquant des troubles morbides, que le public attribue uniquement et inconsiderément à la putréfaction. Nous n'emploierons pas ce terme « avarié », qui est très vague, littéraire ou commercial, nullement scientifique. De plus, incriminer seulement la putréfaction est tout à fait insuffisant au point de vue scientifique, car il faut tenir compte de l'état de l'animal au moment de l'abatage et, dans la plupart des cas, le veau était malade. Cette constatation nous a paru d'une valeur capitale. Aussi la classification des épidémies d'après la maladie de l'animal nous a paru la plus logique. Or, deux affections du veau sont signalées : la septico-pyohémie et l'entérite. Nous proposons donc la classification suivante :

1° Epidémies où le veau était atteint de *septico-pyohémie* (phlébite ombilicale, eaux jaunes, etc.) : Kloten (1878), Biermensdorf (1879), Vürenlos (1880).

2° Epidémies où le veau est atteint d'*entérite* : Bruxelles (1885), Gaustad (1891), Moorseele (1892), Souchez (1894), Aertryck (1898).

3° Dans un troisième groupe nous placerons les épidémies où la maladie du veau n'a pas été recherchée : Armentières (1889), Hollain (1894), Abbeville (1894), Quéant (1894), Hatton (1898), Saint-Lô (1899), Villeurbanne (1899).

Au second groupe se rattache l'épidémie du Bizet, au troisième celle de Linselles.

Ces groupes correspondent du reste à deux types cliniques différents : *accidents à forme typhique* pour le premier, et *accidents cholériformes* pour les deux autres.

Seuls les deux derniers groupes nous retiendront, car c'est à eux que se rapportent les épidémies que nous publions. Ils présentent du reste, au point de vue pratique, un intérêt considérable. La viande provenant d'animaux atteints d'entérite transmet-elle à l'homme les microbes spécifiques de cette affection, ou seulement des microbes banals de la putréfaction, le proteus par exemple ? Pour les cas où la maladie du veau est inconnue, peut-on admettre une intoxication véritable par les produits de la putréfaction, les ptomaïnes ? Ou s'agit-il encore d'infection ? Et, dans ce cas, quels sont les microbes en cause ? Sur ces questions très complexes, les travaux de MM. Holst en 1891, Van Ermengem en 1892, Durham en 1898, De Nobele en 1899, ont jeté une vive lumière. La découverte dans les chairs du veau et dans les viscères des personnes décédées, d'un microbe du groupe des coli, analogue au *Bacillus enteritidis*, et les recherches expérimentales qui l'ont suivie, ont permis à ces auteurs de penser que ce microbe, qui provoque une entérite chez le veau, est l'agent pathogène de la maladie, qu'il est, ainsi que ses toxines, transmis à l'homme, en un mot qu'il y a infection.

Ces conclusions ont été contestées en 1895, à l'Académie de médecine de Belgique, et en 1903, au XI^{me} Congrès d'hygiène de Bruxelles, où la question de la nocivité des viandes provenant de veaux atteints d'entérite a été discutée, et des avis différents émis.

Pour nous, nous adoptons complètement les conclusions de M. Van Ermengem. Nous ne pouvons à notre grand regret, fournir une nouvelle preuve bac-

tériologique, car dans l'épidémie du Bizet aucune recherche expérimentale n'a pu être entreprise, aucune recherche bactériologique n'a pu être faite. Nous apportons une relation complète de l'épidémie et une série d'observations s'y rapportant, prises le plus soigneusement possible. De l'épidémie de Linselles nous n'avons qu'une relation sommaire.

Notre but, dans ces conditions, est simplement d'étudier cliniquement les épidémies du Bizet et de Linselles, et toutes les épidémies similaires, où les accidents ont été souvent attribués à la putréfaction, c'est-à-dire aux ptomaïnes. Or cette étude, pour laquelle l'épidémie de Moorseele, si bien étudiée sous toutes ses faces par M. Van Ermengem, nous a servi de point de repère, nous a révélé une symptomatologie identique dans ses grandes lignes. En nous servant des principes de pathologie générale, l'étude de ces symptômes jointe à celle de l'étiologie et des résultats acquis par les divers bactériologistes nous a, semble-t-il, permis de donner aux épidémies que nous avons groupées, une même pathogénie. Nous avons envisagé en particulier les accidents causés par du pâté de veau, qui sont fréquents en Flandre. Les résultats de cette étude, rapprochés de ceux tirés de l'étude des accidents causés par la viande de veau ordinaire, n'ont fait que confirmer notre opinion.

Ce sont ces divers rapprochements et comparaisons, avec les conclusions que l'on peut en déduire, que nous avons l'intention d'exposer dans ce modeste travail.

Nous montrerons, dans les épidémies signalées jusqu'ici, une même étiologie, une même symptomatolo-

gie, que le veau soit atteint d'entérite, ou que sa maladie soit inconnue. Après l'exposé des lésions anatomopathologiques, nous discuterons la pathogénie; nous constaterons que, dans aucun cas, il ne s'agit d'intoxication véritable, que les ptomaïnes de la putréfaction n'ont qu'un rôle secondaire, qu'il s'agit en réalité d'une infection. Nous donnerons alors les raisons pour lesquelles nous pensons, comme M. Van Ermengem, que cette infection n'est pas une infection banale, mais qu'il s'agit d'une infection particulière du veau, d'une entérite, transmise à l'homme. Nous exposerons ensuite le diagnostic et le traitement, et nous indiquerons, en terminant, les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Fréquence des épidémies. — Si l'on parcourt la littérature médicale, on constate que les épidémies semblables à celles du Bizet et de Linselles ne sont pas fréquentes. Nous avons été surpris de n'en trouver que 12 : épidémies de Bruxelles (1885), d'Armentières (1889), de Gaustad (1891), de Moorseele (1892), de Hollain (1894), de Quéant (1894), d'Abbeville (1894), de Souchez (1894), de Hatton (1898), de Aertryck (1898), de Saint-Lô (1899), et accidents de Villeurbanne (1899). Faut-il *a priori* en conclure que de tels accidents sont très rares? Nous ne le pensons pas. Les épidémies publiées sont, en général, celles qui ont frappé de nombreuses personnes et ont éclaté dans des centres populeux où se trouvaient prescrites des mesures d'hygiène rigoureuses. Les parquets ont été obligés d'ouvrir des enquêtes, et les professeurs des Universités, appelés à éclairer la justice, ont livré à la publicité les résultats de leurs laborieuses recherches.

Mais, à côté de ces accidents présentant un caractère de gravité exceptionnel, que de petites épidémies, ayant la même cause, non divulguées, parce qu'elles ont lieu dans de petites localités, dépourvues d'un service d'hygiène, et qu'elles n'atteignent que peu de per-

sonnes. M. l'Inspecteur Bouckaert n'a-t-il pas déclaré à M. Van Ermengem qu'il avait eu souvent l'occasion de constater dans la province de la Flandre occidentale « des accidents analogues à ceux observés à Morseele ¹ » et produits par des viandes provenant d'animaux morts ou malades d'entérite ? Dans la Flandre Française de telles épidémies sont-elles rares ? Nullement. Nous nous sommes rendu dans plusieurs localités du département du Nord, où nous savions indirectement que des épidémies du genre de celles du Bizet ou de Linselles, avaient eu lieu, et par la relation sommaire qu'ont bien voulu nous donner verbalement les médecins traitants, nous avons pu nous convaincre qu'elles rentraient dans le cadre de ce travail. Là aussi il y avait eu des descentes de justice, mais les expertises ayant été faites tardivement, et n'ayant abouti à aucun résultat, des ordonnances de non-lieu avaient été rendues. Nous devons ajouter que des questions étrangères à la médecine étaient venues se greffer sur ces affaires et, comme ces questions pouvaient porter préjudice aux honorables praticiens, ceux-ci ne souhaitaient qu'une chose, que le silence se fit.

Et puis, combien de fois n'a-t-on pas dénommé cholérine saisonnière, choléra nostras, sans chercher à en bien déterminer la cause, des accidents dus à l'ingestion de viande de veau malade !

Voilà pourquoi, soit par défaut de publicité (quel qu'en soit le motif), soit par insuffisance de diagnostic,

¹ VAN ERMENGEM, *Bullet. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique*, 1892, p. 1080.

nous ne trouvons que la relation d'un si petit nombre d'épidémies.

Une autre remarque nous a non moins frappé : la *fréquence des épidémies en Flandre*. Sur 14 épidémies 7 ont éclaté dans cette contrée ¹. Cette fréquence doit être attribuée à l'usage du pâté de veau, qui y est très répandu.

Pâté de veau. — Nous croyons nécessaire, avant d'aller plus loin, de savoir exactement ce qu'il faut entendre par pâté de veau, d'en connaître sa composition et sa fabrication. Cette petite digression ne nous sera pas, du reste, inutile quand nous traiterons la pathogénie.

a) *Sa composition et sa fabrication*. — Nous nous sommes adressé, pour obtenir ces renseignements, à un charcutier flamand très renommé, qui nous a indiqué volontiers les procédés employés en Flandre pour faire la charcuterie.

C'est l'habitude, dans cette contrée, que le boucher soit en même temps charcutier. Cette combinaison sourit à son esprit pratique, car, grâce à sa double profession, il fait argent de tout, il ne laisse rien perdre. Que fait-il en effet d'un veau qui lui arrive de l'abattoir ? Comme boucher, il en débite les beaux morceaux et, comme charcutier, il emploie les détritits (déchets divers, viscères). Une partie de ces restes sert, avec du porc, à la confection des saucisses, mais la plus grosse part est employée à faire du pâté. Il arrive aussi

¹ Les autres se répartissent ainsi : 2 dans l'Artois, 1 dans la Picardie, 1 dans la Normandie, 1 dans le Lyonnais, 1 en Norvège et 1 en Angleterre.

que des charcutiers peu scrupuleux utilisent frauduleusement, pour faire leurs pâtés, la chair des « petits veaux » (on appelle petits veaux des veaux morts-nés, ou morts à l'âge de quelques jours), chair trop jeune qu'ils ne pourraient vendre en détail. Nous ajouterons que le pâté de veau est en vogue parmi les ouvriers, à cause de son bon marché, et aussi parce qu'il peut être mangé immédiatement, les diverses préparations culinaires ayant été faites par le charcutier.

Voici comment s'opère sa fabrication : avec les restes d'un veau, le charcutier fait un hachis, auquel il mêle du gras de porc dans les proportions que nous allons indiquer. Il en fait plusieurs pâtés ; chacun d'eux pesant, ordinairement, 2500 grammes, est placé dans une terrine de volume suffisant, et renferme les produits suivants :

Viande de veau.	2000 grammes	
Gras de porc.	500	—
Sel.	40	—
Poivre	5	—
Piment	5	—

et quelques feuilles de thym et de laurier. On se sert du gras de porc uniquement pour que le pâté ne cuise pas à sec et pour que la gelée puisse se former abondamment¹.

Les pâtés sont ensuite envoyés chez le boulanger,

¹Quelques auteurs ont classé à tort l'épidémie d'Armentières parmi celles causées par de la viande de porc et de veau, paraissant incriminer autant la viande de porc que celle de veau. Pour nous, le gras de porc ne saurait être incriminé, et nous rangeons cette épidémie parmi celles dûes uniquement à de la viande de veau.

qui les met dans son four après la cuisson du pain et les y laisse environ deux heures.

Cette manière de procéder est la plus simple et la plus communément employée. Mais il arrive souvent que la croûte du pâté se trouve brûlée. Aussi quelques charcutiers, pour rendre la marchandise plus présentable, emploient un autre procédé de cuisson : ils mettent la terrine où se trouve le mélange, et qui est hermétiquement bouchée, dans une autre terrine soigneusement fermée et contenant un peu d'eau. Celle-ci, sous l'influence de la chaleur du four, s'évapore, et le pâté, cuisant dans un bain de vapeur, ne brûle pas. Mais, par ce procédé, la cuisson est moins complète.

Les pâtés ainsi préparés doivent être mangés frais, car, même cuits complètement et recouverts d'une couche de graisse pour les soustraire aux germes extérieurs, ils ne peuvent être conservés plus de cinq à six mois.

Quelques mots enfin sur la manière dont ils sont vendus : ils sont débités par très petites fractions (les ouvriers en achètent pour 10, 20 ou 30 centimes), et ceci nous explique pourquoi le nombre des personnes atteintes est si considérable.

b) *Sa nocivité.* — Terminons cette digression en faisant remarquer que les accidents provoqués par le pâté présentent un caractère particulier de gravité. Beaucoup de personnes ont pu manger impunément de la viande de veau bouillie ou rôtie, tandis que, sauf quelques rares exceptions, la plupart de celles qui ont mangé du pâté ont été gravement atteintes. Nous expliquerons plus loin cette nocivité du pâté.

Epoque d'apparition des épidémies. — C'est à la fin du printemps et en été qu'éclatent les épidémies (mois d'*avril* pour les cas de Villeurbanne; de *mai* pour les cas de Linselles; de *juin* pour ceux d'Armentières, de Gaustad, d'Abbeville, de Quéant, de Souchez, de Saint-Lô, du Bizet; de *juillet* pour les cas de Hollain, d'Aertryck: d'*août* pour ceux de Moorseele), et souvent à un moment où les chaleurs sont fortes. Les relations nous apprennent en effet qu'à Armentières, à Saint-Lô et à Aertryck la température était très chaude; à Moorseele, où le veau mourut dans la nuit du 13 au 14 août et le pâté confectionné le lendemain même, la température fut toujours élevée de 4 degrés au-dessus de la moyenne du 12 au 20 août¹; à Hollain, où le veau fut abattu le 26 juillet et sa chair transformée en pâté le 28 sans avoir été débitée au détail, la chaleur était accablante à partir du 25². Au Bizet cependant la chaleur était loin d'être forte. D'après le *Bulletin hebdomadaire de l'Office sanitaire de Lille*, la température maxima, à la date du 22 juin, jour où le veau a été abattu, n'a pas dépassé 19 degrés; les jours suivants, elle n'atteignit que 20 degrés; le jeudi, jour où a été confectionné le pâté, on ne note qu'un maximum de 23 degrés, le lendemain 23 degrés également; le samedi pourtant, jour où la vente du pâté a été la plus forte, la température s'est élevée à 28 degrés dans la journée, avec un minimum de 14 degrés dans la nuit du vendredi au samedi. A Linselles, la température du 5 au 8 mai, n'a pas dépassé 18 degrés. Pour

¹ STÜBBE, *Bullet. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique*, 1895, p. 957.

² *Idem*, p. 953.

les autres épidémies nous n'avons aucun renseignement.

Sexe, âge. — Les accidents frappent indistinctement les hommes comme les femmes, les enfants comme les vieillards. L'affection prend souvent un caractère fâcheux chez les personnes âgées. Par contre, elle se présente chez les enfants sous une forme bénigne; peut-être ne faut-il voir là qu'une question de quantité d'aliments ingérée.

Aliments ingérés. Quantité. — Les personnes les plus atteintes ont été celles qui ont mangé la plus grande quantité soit de viande, soit de pâté, avec une gravité particulière dans ce dernier cas.

Cuisson. — a) *Pâté* : Toutes les personnes qui ont mangé du pâté ont été malades, qu'elles aient mangé les parties profondes ou les parties superficielles; nous citerons le cas de L. D..., malade pour avoir mangé seulement de la gelée (Epidémie du Bizet, Cas 19).

b) *Viande bouillie ou rôtie* : La viande bouillie et par conséquent très cuite, n'a causé que peu d'accidents. Il n'en est pas de même de la viande rôtie, dont la cuisson est moins complète. Et c'est la partie centrale du rôti, c'est-à-dire la moins cuite, qui est la plus nocive. Ce fait a été signalé très catégoriquement pour l'épidémie d'Abbeville et les accidents de Villeurbanne.

Causes favorisantes diverses. — Il n'est pas douteux que les fatigues, le surmenage, l'alcoolisme, les maladies de l'estomac et du foie ont joué aussi un

rôle important pour déterminer chez chaque individu le degré de gravité de l'affection. Mais nous n'avons malheureusement pu recueillir de renseignements sérieux sur ces points, cependant très intéressants.

Contagion. — La contagiosité de l'affection, d'individu à individu, n'a pas été observée.

Immunité. — Quelques personnes ont paru jouir d'une véritable immunité naturelle vis-à-vis de la maladie ; une espèce d'immunité acquise a été constatée deux fois au Bizet, comme nous le verrons plus loin.

Réceptivité des animaux. — Notons enfin, comme fait important, que non seulement les hommes, mais encore les animaux ont été malades pour avoir absorbé de la viande de veau altérée. A Armentières un chien a été gravement indisposé ; à Moorseele un chien est mort pour avoir mangé un os du veau incriminé, auquel adhéraient un lambeau de viande cuite ; à Aertryck un chat et deux chiens furent gravement atteints ; au Bizet également un chien, après avoir mangé un morceau de foie cuit, provenant du veau débité, devint malade ; il fut abattu ; et son autopsie a pu être faite.

Recherches chimiques et bactériologiques.
Renseignements sur la maladie des veaux dont la viande a été livrée à la consommation. — Passons maintenant à un point très intéressant, aux recherches tant chimiques que bactériologiques qui ont été faites pour pénétrer plus avant dans l'étiologie de la maladie.

Pour qu'elles aient pu aboutir à une certitude absolue, il aurait fallu, dans chaque épidémie, diriger immédiatement les investigations de plusieurs côtés à la fois :

1^o Connaître l'état du veau au moment de l'abatage ; savoir s'il était atteint d'une maladie, et, dans l'affirmative, en connaître la nature d'une manière précise ;

2^o Faire une étude chimique et bactériologique des restes du veau non livrés à la consommation ;

3^o Faire cette même étude sur les viandes débitées au public, qui ont été la cause des accidents ;

4^o Se livrer à ces mêmes opérations sur les viscères et organes des personnes et des animaux morts par suite de l'ingestion des viandes incriminées.

Or, n'est-ce point là une chose presque irréalisable ? Un fermier ne donnera jamais de détails sur la nature de l'affection du veau qu'il a vendu ; d'autre part, la justice, arrivant souvent trop tard, ne peut saisir qu'une partie des objets du délit ; et la plupart du temps les viandes saisies ont subi des processus de putréfaction qui rendent l'expertise impossible ; d'autres fois, des autopsies seront faites, après exhumation des cadavres, quand la décomposition est tellement avancée que l'étude histologique et bactériologique des organes ne peut plus être entreprise.

Nous allons cependant exposer avec quelques détails les différents résultats obtenus, car, malgré leur imperfection inévitable, ils sont des plus intéressants, et contribueront beaucoup à nous éclairer lorsque nous examinerons la pathogénie de l'affection.

Nous suivrons l'ordre chronologique.

1° *Epidémie de Bruxelles, 1885.* — On sait seulement que le veau incriminé, âgé de cinq mois, était malade depuis trois mois, et qu'il devait avoir une *gastro-entérite*, d'après l'aspect des intestins.

2° *Epidémie d'Armentières, juin 1889.* — A cette époque, la théorie des ptomaïnes séduit tous les esprits. Aussi dirige-t-on immédiatement les investigations du côté des altérations putréfactives :

Quant au pâté suspect, il répandait, au moment de la saisie une odeur désagréable. Le vétérinaire expert déclara que les viandes de veau et de porc qui le composaient étaient de bonne qualité, mais de cuisson insuffisante, et que le séjour prolongé dans une pièce où la température atteignait 25 degrés en avait favorisé la putréfaction, d'ailleurs apparente. M. le professeur Lescœur, de Lille, appelé à se prononcer sur la nature exacte de l'altération, déclara que l'analyse lui avait permis d'isoler « une matière soluble dans l'eau et l'éther, et donnant avec le chlorure ferrique et le cyanure rouge la réaction des ptomaïnes d'une façon bien nette ¹. »

Cette découverte paraissait concluante. On ne se demanda pas quel était l'état de santé du veau avant l'abatage.

3° *Epidémie de Gaustad, juin 1891.* — Des recherches sérieuses furent poursuivies par M. le professeur Holst, de Kristiana.

Les viscères de trois des individus décédés furent soumis à l'analyse chimique ; le résultat en fut négatif. Mais l'analyse bactériologique dévoila la présence, dans la rate, d'une petite

¹ POLIN ET LABIT, *loc. cit.*, p. 78.

bactérie linéaire ; on l'obtint en culture pure dans deux cas ; dans un troisième on la trouva associée au *Staphylococcus albus*. Dans un quatrième cas, où le décès était survenu un mois après le début de la maladie et où on découvrit de larges ulcérations du gros intestin, la bactérie pathogène fut trouvée uniquement au niveau de ces ulcérations.

Le microbe trouvé est un petit bacille arrondi à ses deux extrémités, ressemblant, comme longueur, au bacille typhique, se décolorant facilement par la méthode de Gram, croissant rapidement dans les milieux nutritifs habituels, ne liquéfiant pas la gélatine, troublant rapidement les bouillons de culture et formant souvent à leur surface une membrane plus ou moins ridée ; les cultures sur pomme de terre ressemblaient à celles du bacille typhique. « Il se distingue du *Bacterium coli commune* à divers égards : il ne coagule pas le lait ; sa culture dans le lait présente une réaction alcaline et il est très virulent vis-à-vis du lapin, moins pourtant vis-à-vis du cobaye ; il agit sur le lapin, soit qu'on l'introduise par voie d'ingestion, par injection sous-cutanée ou intra-péritonéale, mais surtout par la voie intra-veineuse ; dans ce dernier mode d'application, une ou deux gouttes suffisent pour amener la mort en quelques jours. Chez les animaux ainsi infectés, la maladie se manifestait par de la diarrhée et de la fièvre, et l'on trouvait à l'autopsie des symptômes plus ou moins manifestes de catarrhe intestinal, parfois avec ulcération et abcès des plaques de Peyer, ainsi que des ecchymoses ordinaires des grandes séreuses, et une tuméfaction plus ou moins prononcée de la rate.

Dans les cas d'injection intra-péritonéale il y avait péritonite ; dans ceux d'injection sous-cutanée, infiltration purulente ; dans les cas de vaccination sous-cutanée, la mort s'ensuivait, en général, au bout de huit à quinze jours. A l'autopsie, le microbe se retrouve dans le cœur, le sang, le foie, la rate, l'urine, les ulcères de l'intestin ; dans les coupes, il est assez rebelle à la coloration.

Parfois le microbe perd de sa virulence et cesse d'agir mortellement sur le lapin ; ses cultures affaiblies se laissent renforcer

en passant par le pigeon (injection de la veine auriculaire); un passage suffit déjà pour renforcer la virulence du microbe; le pigeon est, en somme, peu sensible à cet agent d'infection.

Le microbe en question se cultive bien dans du bouillon de peptone; il y produit de l'acide lactique; il a jusqu'à six longs appendices ciliaires.

Dans le bouillon de culture il produit des toxines qui, injectées dans la veine auriculaire du lapin à la dose de quelques centimètres cubes, donnent lieu à des phénomènes morbides amenant parfois la mort. Les symptômes morbides consistent en diarrhée commençant une heure après l'injection, polyurie, dyspnée et parfois surélévation de la température. La mort peut s'ensuivre au bout de quelques heures; dans ces cas, l'autopsie permet de constater une violente hyperémie de l'intestin dont le contenu est fluide et abondant, et des reins, et parfois une hémorragie des grandes séreuses; si la mort met longtemps à survenir, c'est surtout de la cachexie avec symptômes connexes qui se manifeste à l'autopsie.

Les toxines de ce microbe ne sont pas détruites par la potasse. L'auteur est porté à croire que le présent microbe est identique à celui trouvé par Van Ermengem au cours de l'épidémie de Moorseele¹. »

Des recherches bactériologiques, moins complètes il est vrai, furent aussi effectuées sur un petit morceau de veau restant du rôti. Elles ne permirent pas de découvrir l'agent d'infection. La cuisson de ce morceau était sans doute complète. On sait enfin que le veau a eu un peu de *diarrhée* une quinzaine de jours avant l'abatage.

4° *Epidémie de Moorseele, août 1892*. Elle fut étudiée avec un soin minutieux par M. le professeur Van Ermengem, de Gand. Nous ne pouvons donner ici

¹ HOLST. Bakteriologiske Undersogelser foretagne i anledning af Masseforgiftningen paa Gaustad Sindssygeasyl i 1891 (*Nord. mag. f. Lægev.*, n° 9, 1894).

in extenso les résultats de ses importantes recherches¹; nous tâcherons de les résumer le plus brièvement, mais le plus complètement possible.

Deux veaux furent incrimés; l'un d'eux mourut dans la nuit du 13 au 14 août, après avoir été malade pendant plusieurs jours; l'autre, malade lui aussi depuis quelques jours, fut abattu dans la même nuit. La chair du premier, transformée en majeure partie en pâté, causa beaucoup plus d'accidents que celle du second, débitée en détail. Il fut très difficile de recueillir des renseignements sur la nature de la maladie des veaux. « D'après les personnes ayant assisté à l'ouverture de l'un des veaux, les intestins et la rate étaient rouges et non blanc-grisâtre, comme ils le sont à l'état normal. Le boucher a aussi reconnu que les intestins étaient malades, que le foie était déveillé, ainsi que la rate, et de couleur foncée, les poumons gorgés de sang. Enfin les veaux avaient eu une diarrhée abondante et avaient rapidement maigri². » Les renseignements étaient donc fort incomplets, mais par les lésions et la symptomatologie observés, il était permis de penser à l'*entérite infectieuse*, si commune en Flandre.

L'expertise bactériologique, faite par M. Van Ermengem, avait pour objet de déterminer si la viande en question avait des propriétés nuisibles, si elle était capable de provoquer une entérite chez les animaux qui en mangeraient. « Pour aboutir, dit M. Van Ermengem, nous devons retrouver dans le veau suspect ou dans l'un de ses tissus un micro-organisme produisant une entérite, et constater la présence du même organisme dans les viscères humains qui nous étaient soumis. Enfin l'inoculation de cultures pures de ce microbe à des veaux sains devait leur

¹ Cf. VAN ERMENGEM. Recherches sur les empoisonnements produits par de la viande de veau à Moorsele (*Bullet. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belg.*, 1892, p. 1025-1085).

² VAN ERMENGEM. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg.*, 1892, p. 1030.

donner une entérite grave, et leurs chairs, hachées et bouillies, produire une inflammation intestinale chez les animaux nourris avec elle ¹. » Tel était le programme à remplir.

Comme pièces à conviction il n'y avait que les viscères de C., viscères presque transformés en putrilage, et un fémur de l'un des veaux; cet os ne put être examiné que dix jours après le décès de l'animal.

L'examen microscopique des viscères et de la substance médullaire de l'os révéla l'absence de toute bactérie charbonneuse, mais l'existence, en nombre considérable, de bacilles courts, non sporulés.

Des plaques, ensemencées avec la substance médullaire de l'os, donnèrent des cultures presque pures du même bacille. Les colonies ont une grande ressemblance morphologique avec celles du *Coli commune*. Le bacille fait en effet partie du groupe du coli, mais il diffère du *Bacterium coli commune* et du bacille d'Escherich par les caractères suivants :

« 1^o Eléments microscopiques plus petits que ceux du *coli commune* : longueur 0,6 à 1,5 μ , peu épais, souvent à extrémités effilées; formant rarement des filaments, groupés généralement par 2. Dans les tissus frais ils sont entourés d'une auréole claire. Empruntés à des cultures sur agar, gélatine, etc, ils se colorent également sur toute leur longueur, le plus souvent, mais après culture sur agar lactosé, glycosé, on voit la moitié du bâtonnet rester incolore. Ils présentent un aspect analogue, comme vacuolisé, sur les coupes du foie, de la rate, etc.

2^o Mobilité assez grande, moindre cependant que celle du bacille d'Eberth-Gaffky (culture sur agar de 18 heures); cils nombreux, assez longs, au nombre de 4 à 8, implantés en divers points sur tout le corps cellulaire, faciles à colorer avec un bain mordant de Löffler additionné de IV à VI gouttes de soude à 1 pour 100.

3^o Colonies intermédiaires entre celles d'aspect opaque et celles transparentes du *coli*. Leurs dessins sont souvent peu apparents;

¹ VAN ERMENGEM, p. 1034.

vues sous un faible grossissement, elles présentent alors un centre finement granuleux, jaunâtre, et une partie périphérique incolore. A l'œil nu, ce sont des taches grisâtres de 2 à 3 millimètres de diamètre, à bords peu découpés, faiblement irisés, d'aspect sec. Elles sont moins saillantes et toujours moins étendues que celles des diverses variétés du *coli*.

4° Absence d'indol, avec ou sans addition de nitrite de potassium, dans les cultures en milieux peptonisés, datant de huit à quinze jours.

5° Pouvoir fermentatif manifeste dans les milieux additionnés de glycose ou de lactose; les sucres sont décomposés avec formation de gaz. Les gaz, mis en liberté, sont toujours moins abondants que dans les bouillons sucrés, fermentés avec le *Bacterium coli*.

6° Absence de pouvoir coagulant sur le lait neutre; au contraire, ce milieu devient moins opaque au bout de huit à dix jours, et même presque transparent. En même temps il brunit légèrement et offre une réaction alcaline marquée.

7° Développement peu caractéristique sur les pommes de terre. Enduit gras, peu épais, jaunâtre; les parties non recouvertes du tubercule brunissent fortement.

8° Dans les bouillons ordinaires, formation d'une pellicule peu épaisse qui tombe au fond du vase et s'y désagrège. Le milieu se fonce, devient brun sale et acquiert une réaction fortement alcaline. Pas d'odeur fécaloïde comme celle des milieux où le *coli* a vécu¹. »

L'injection, sous la peau de deux lapins et de deux cobayes de moelle osseuse délayée dans du bouillon, à la dose de 1 à 1 centimètre cube et demi, provoqua la mort de ces animaux; dans leurs viscères le même bacille fut retrouvé. M. Van Ermenngem appela bacille α le bacille trouvé dans l'os du veau, bacille β celui trouvé dans les viscères des lapins, bacille γ celui trouvé dans les viscères des cobayes. Leurs propriétés étaient identiques.

¹ VAN ERMENGEM, *loc. cit.*, 1892, pp. 1039 et 1040.

Pour démontrer que ces microorganismes étaient pathogènes; en fut injecté en cultures pures, par les voies sous-cutanée, intrapéritonéale et intraveineuse, à des cobayes et à des lapins; tous moururent rapidement avec des lésions d'entérite marquées, et dans leurs viscères on retrouva le microbe pathogène. La voie stomacale donna des résultats moins constants, en particulier pour le chien; neuf chiens nourris avec de la viande infectée par des cultures pures des bacilles α , β et γ n'éprouvèrent aucun malaise; seul un jeune chien eut une diarrhée abondante et succomba, six jours après avoir mangé les os d'un lapin mort par inoculation intraveineuse de bacille β .

Pour être sûr que les microorganismes en question pouvaient produire chez le veau une entérite grave et qu'on les retrouverait non seulement dans les muscles, mais dans le tissu osseux, M. Van Ermengem expérimenta sur deux veaux de la façon suivante: le premier veau but 3 litres de lait auquel on avait ajouté 100 centimètres cubes de culture pure du bacille α ; le deuxième veau fut inoculé sous la peau de l'aîne droite avec 5 centimètres cubes de culture pure du bacille β .

Le premier eut une entérite hémorragique très grave; le second présenta au point d'inoculation un gros abcès gangréneux du volume du poing.

Ces animaux furent sacrifiés; ils présentaient tous deux des lésions intestinales et viscérales semblables à celles trouvées à l'autopsie de C... Dans les muscles, dans tous les tissus on rencontra toujours le même bacille qui, inoculé à des lapins, des cobayes, des souris, produisit les mêmes lésions que celles provoquées par les cultures pures.

M. Van Ermengem poussa plus loin encore l'expérimentation: avec la chair du premier veau il fit un pâté, à la manière des charcutiers; le hachis, d'une masse de 6 kilogrammes, fut soumis à l'ébullition dans une marmite pendant une demi-heure; on en donna à des cobayes, des lapins, des souris, qui, tous succombèrent à une gastro-entérite; deux chiens restèrent indemnes; un singe, qui en mangea gros comme deux noix, eut tous les symptômes du choléra nostras.

Dès parcelles prises au centre d'un pâté cuit dans les mêmes conditions donnèrent des colonies du même bacille. La cuisson était donc insuffisante. Du reste, M. Van Ermengem prouva que son bacille ne meurt qu'à une température de 65 degrés pendant quinze minutes. Il s'est assuré, de plus, par une série d'expériences, que la stérilisation des cultures ne détruisait pas leur toxicité; il pense que la toxine produite fait partie du groupe des toxalbumines.

Il a remarqué enfin que les cultures, en vieillissant, perdaient rapidement leur virulence.

En présence de tous ces résultats, M. Van Ermengem a été amené à conclure que les accidents de Moorseele ont été vraisemblablement causés par les microorganismes trouvés dans la substance médullaire de l'os dont il a pu disposer, microorganismes que l'on peut ranger dans le groupe des coli, mais différant par quelques caractères du *Bacillus coli commune*.

Il reconnaît cependant qu'une objection importante peut lui être faite : l'os, examiné dix jours après le décès de l'animal, a pu se souiller accidentellement. Mais, dit-il, cette objection est également valable pour le *Bacillus enteriditis* de Gärtner, qu'on a quelquefois retrouvé dans des cadavres ou des matières organiques en putréfaction, mais dont le rôle d'agent pathogène d'une entérite du bœuf n'est pas contesté. Or, M. Van Ermengem soutient l'étroite ressemblance de son bacille avec celui de M. Gärtner.

Il signale encore les rapports étroits qui existent entre le bacille de Moorseele et plusieurs autres bacilles pathogènes pour les animaux et en particulier le bacille du hog-choléra, de Salmon et Smith.

Nous examinerons ces derniers points en détail en traitant la pathogénie des accidents.

5° *Epidémie d'Abbeville. Juin 1894.* — Aucun renseignement.

6° *Epidémie de Souchez. Juin 1894.* — Le veau

abattu, âgé de quinze jours, était malade depuis sa naissance ; il avait présenté de l'*entérite* et un gonflement marqué des articulations.

4° *Accidents de Quéant, juin 1894.* — Nous savons seulement que le veau dont la viande a été livrée à la consommation était âgé d'un mois, qu'il avait toujours été allaité artificiellement et que sa faiblesse était extrême.

8° *Epidémie de Hollain, juillet 1894.* — Pour cette épidémie les renseignements étiologiques sont des plus incomplets. On sait seulement que le veau fut malade aussitôt après sa naissance, qu'il refusa de boire, et qu'il fut tué par le fermier le sixième jour. Était-il atteint d'*entérite* ? Peut-être, mais nous ne pouvons faire ici qu'une supposition.

7° *Epidémie de Linselles, mai 1897.* — Le veau qui a fourni la viande dangereuse n'était âgé que de quelques jours ; on ignore de quelle maladie il était atteint. Comme dans les quatre épidémies précédentes, aucune expertise chimique ou bactériologique n'a été faite.

10° *Epidémie de Hatton, 1898.* — Elle fut étudiée par M. Durham.

M. Durham trouva dans le foie d'une victime un bacille semblable par tous ses caractères au *Bacillus enteritidis* et au bacille de Moorseele. Il essaya sur ce microbe le pouvoir agglutinant de dix-neuf malades de cette épidémie ; dix-huit fois ce sérum agglutina fortement de 1 : 100 à 1 : 1000. Le *Bacillus enteritidis* de Gärtner ne fut agglutiné que par du sérum très concentré.

Quant au bacille d'Eberth, il était agglutiné par cinq de ces sérums à une dilution de 1 : 100 ; tous agglutinaient sûrement à 1 : 20.

11° *Epidémie de Aertryck, juillet 1898.* — Des recherches complètes furent poursuivies au laboratoire de bactériologie de Gand par M. De Nobele.

Le veau avait été atteint pendant quatre ou cinq semaines d'une maladie connue dans le pays sous le nom de « Schijte der Kalveren », et caractérisée par une abondante *diarrhée* avec amaigrissement prononcé et grande faiblesse.

M. De Nobele eut à examiner : un morceau d'os du veau incriminé (extrémité inférieure du tibia) qui avait séjourné dans la terre du 23 juillet au 2 août; des restants de viande retirés d'une fosse à purin où ils avaient été jetés huit jours avant; les matières vomies et les matières fécales de trois malades; et enfin les organes d'une personne qui avait succombé à la maladie.

Des cultures sur gélatine de la moelle osseuse du tibia furent liquéfiées rapidement par le *Proteus liquefaciens*.

Mais des animaux inoculés avec une émulsion de moelle dans du bouillon, succombèrent avec tous les symptômes d'une gastro-entérite aiguë; dans leurs tissus on trouva une seule espèce de microbes, une bactérie identique à celle découverte à Moorseele.

Les débris de chairs du veau servirent de même à inoculer des animaux, dans le sang desquels la même bactérie fut décelée.

Mais on ne put la retrouver ni dans les matières vomies, ni dans les matières fécales de trois malades, ni dans les organes de la victime. Ces résultats négatifs s'expliquent; car :

1° Les microbes ne colonisent pas dans le liquide stomacal;

2° L'isolement des microbes en question dans les matières fécales offre des difficultés presque insurmontables.

3° Les viscères de la victime étaient dans un état de décomposition très avancée. De plus, la cause de la mort était plutôt due à une infection secondaire staphylococcienne avec détermination méningée; en effet, la personne a succombé, quinze jours après le début de la maladie, avec des phénomènes cérébraux, méningitiques; les staphylocoques ont été trouvés en abondance dans tous les organes.

Pour avoir la preuve directe, immédiate, du rôle du microbe, M. De Nobele eut recours au séro-diagnostic, méthode d'une sensibilité extrême. Or, il trouva que le sang des victimes des accidents de Aertryck avait, sur les microbes retirés du veau suspect, un pouvoir agglutinant allant de 1 : 75 à 1 : 400, huit à neuf semaines après le début de la maladie ; il ne dépassait pas 1 : 35 avec le sérum sanguin de sujets bien portants ou de malades atteints de fièvre typhoïde. Le sérum d'un malade présentait cette particularité d'un pouvoir agglutinant très marqué au début, qui se réduisit en quelques semaines dans des proportions telles qu'il ne permettait plus de diagnostic.

Ce même sérum provoquait l'agglutination des bacilles d'Eberth à une dilution de 1 : 75. Et cependant il ne s'agissait certainement pas de fièvre typhoïde, il faut donc être prudent pour diagnostiquer une fièvre typhoïde même quand la séro-réaction a lieu à 1 : 50.

M. De Nobele essaya enfin l'action de ces mêmes sérums sur différents types de *Bacillus enteritidis*, en particulier sur le bacille de Gärtner et sur le bacille de Moorseele. « Aucune de ces variétés n'a été agglutinée par les sérums des malades d'Aertryck à des dilutions aussi élevées que celles employées par les bacilles α ou δ (retirés du veau). Aucune d'elles n'est agglutinée à des doses dépassant 1 : 200. » Il en conclut que ces différents bacilles coliformes n'appartenaient pas tous à la même race. Ce fut le point de départ d'une série de recherches dont nous parlerons plus loin.

12° et 13° *Accidents de Villeurbanne (avril 1899) et Epidémie de Saint-Lô (juin 1879)*. — Aucun renseignement.

14° *Epidémie de Bizet, juin 1903*. — Ici encore, nous n'avons que des renseignements bien incomplets sur la nature de la maladie du veau. La fermière, voyant que le veau, âgé de cinq semaines, refusait de boire et qu'il était sérieusement malade, craignit des

convulsions et essaya en vain de le saigner. La chair, au moment de la vente, était rouge. D'après un vétérinaire de la contrée, l'animal était très probablement atteint d'une *entérite* grave ; cette maladie a fait à cette époque, dans la Flandre, d'énormes ravages. Aucune recherche bactériologique n'a pu être entreprise.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE. — ÉVOLUTION ET GRAVITÉ DE L'AFFECTION. — IMMUNITÉ.

Évolution des accidents : leur symptomatologie. — Nous n'avons pas l'intention d'étudier les symptômes en groupant autour de chaque appareil (digestif, circulatoire, respiratoire, etc.) tous ceux qui s'y rattachent. Il nous semble plus logique de suivre l'évolution clinique de l'affection, qui présente un caractère d'unité tout à fait particulier, et de décrire les symptômes au fur et à mesure de leur apparition au cours de la maladie.

Pour nous rapprocher le plus possible de la réalité, nous distinguerons deux groupes de cas :

Dans le premier groupe rentreront tous les cas qui se rapportent à l'ingestion de pâté de veau ;

Dans le deuxième groupe tous ceux qui se rapportent à l'ingestion de viande de veau, débité crue par le boucher, puis mangée rôtie ou bouillie par les consommateurs.

A. Accidents causés par l'ingestion de pâté de veau.

Dans une première période, *période d'incubation*, le malade ne ressent aucun malaise. Cette période est

variable, elle oscille entre les limites extrêmes suivantes : cinq heures et quarante huit heures ; mais la moyenne à peu près constante est de dix heures. En général, plus la quantité de pâtre absorbée est forte, plus l'incubation est courte, et plus la gravité est sérieuse.

Une seconde période, *période d'invasion*, très courte, de deux à trois heures seulement, caractérisée par des éblouissements, des états vertigineux, des frissons, a été notée quelquefois.

Mais, dans la grande majorité des cas, à la période d'incubation succède d'emblée et avec fracas la *période d'état*, dont la durée varie de trois à huit jours. Ici, la symptomatologie est bien nette : gastro-entérite intense avec état fébrile et faiblesse extrême. Diarrhée, vomissements accompagnés d'épigastralgie ; tels sont les symptômes qui ouvrent brusquement la scène. Ils sont le plus souvent concomitants, mais quelquefois dissociés, la diarrhée précédant de quelques heures les vomissements, ou inversement.

La diarrhée est bilieuse, porracée, extrêmement fétide, très abondante (jusqu'à 40 selles par jour), et accompagnée de vives coliques ; l'abdomen est du reste douloureux à la palpation. Elle persiste avec cette intensité pendant deux ou trois jours ; souvent elle ne cède complètement qu'au bout d'une semaine, elle peut même passer à l'état chronique. Trois ou quatre fois seulement la diarrhée a fait défaut au début, mais il ne faut voir là que les conséquences d'une parésie intestinale passagère, puisque l'administration d'un purgatif a réveillé les contractions péristaltiques et provoqué d'abondantes évacuations alvines.

Les vomissements, fréquents, d'abord alimentaires, puis bilieux, cèdent ordinairement le deuxième jour, mais ont été observés une fois jusqu'au quatrième jour (épidémie du Bizet, cas 20). Ils sont accompagnés d'une douleur à l'épigastre, atroce et tenace, car elle subsiste encore pendant la convalescence, alors que les vomissements ont depuis longtemps cessé.

La langue est saburrale, l'inappétence absolue; cependant la soif est vive; mais pendant quarante-huit heures l'estomac ne tolère ni aliment ni boisson. Il n'y a pas de dysphagie.

Dès l'apparition des premiers symptômes un état fébrile s'installe; le pouls s'accélère. Nous n'avons pu nous procurer de courbes thermiques nous donnant des résultats exacts sur la marche de la température; d'après les renseignements que nous ont fournis les D^{rs} Therry et Baroux, dans l'épidémie du Bizet, le thermomètre montait rapidement le premier jour jusque 28, 39 et même 40 degrés; mais la défervescence commençait le troisième ou quatrième jour. Il en était de même dans les autres épidémies. A Moorseele, cependant, d'après M. Van Ermengem, la marche de la température aurait été un peu différente: d'abord normale, elle n'aurait atteint 38 et même 40 degrés que vers le troisième jour. Quoi qu'il en soit, retenons l'existence d'un état fébrile, quelquefois intense, mais toujours passager. Il a été constaté trois fois de l'ictère accompagnant cet état fébrile (épidémie du Bizet, cas 81, 86, 88). Enfin les urines sont, au début de la maladie, rares, sédimenteuses, comme dans une infection ordinaire.

La diarrhée incessante, les vomissements fréquents, la fièvre, amènent aussitôt une grande faiblesse musculaire, accompagnée de céphalalgie, de douleur à la nuque, de douleur périthoracique et de rachialgie. Les malades sont forcés de s'aliter, car leurs jambes ne peuvent plus les soutenir, tant la faiblesse qu'ils éprouvent dans les mollets est grande ; ils y ressentent même souvent une sensation de froid. Aussitôt qu'ils veulent se lever, ils ont des éblouissements. L'insomnie est la règle, mais le délire est très rare. La voie est éteinte, cassée, et la langue devient comme parésiée. Notons encore des crampes douloureuses dans les mollets et de la raideur dans les doigts.

Pendant toute cette période d'état, les diverses glandes de l'organisme travaillent à éliminer le poison qui les irrite.

Le foie déverse la bile à flots ;

Les glandes intestinales sécrètent abondamment, car la diarrhée a une double origine : d'une part l'irritation de l'intestin par l'aliment altéré, d'autre part le rejet par la muqueuse intestinale des toxines absorbées ;

Le rein laisse filtrer avec l'urine, non seulement de l'albumine en petite quantité, surtout dans les premiers jours de l'affection, mais aussi, fait non encore noté, des corps alcaloïdiques, ptomaïnes ou leucomaïnes (épidémie du Bizet). M. B..., pharmacien, licencié ès-sciences, à Lille, les a découverts par le procédé suivant : l'urine, traitée par le réactif de Tanret, a donné un précipité soluble à chaud et dans l'alcool ; donc, ce pouvait être des peptones, des ptomaïnes, des leucomaïnes, ou d'autres alcaloïdes. Ce n'était pas des pep-

tones, car la réaction du biuret était négative. Les malades n'ayant pris aucun médicament capable de s'éliminer sous forme d'alcaloïde, on était autorisé à penser à des ptomaïnes ou à des leucomaïnes. La distinction entre ptomaïnes et leucomaïnes n'a pu être faite, car la quantité d'urine sur laquelle on opérait était trop faible. Il est fort probable qu'il s'agit de ptomaïnes, mais faut-il en conclure que ces substances toxiques, éliminées par le rein soient les mêmes que celles produites au niveau de l'intestin? Nullement. Depuis longtemps on a découvert ces corps alcaloïdiques dans l'urine de malades atteints de maladies infectieuses, pour lesquelles il est démontré que la toxine active est une toxalbumine. Aussi, on considère actuellement comme probable que les alcaloïdes trouvés dans l'urine sont « produits par l'organisme lui-même, réagissant d'une manière spéciale dans les conditions nouvelles où il est placé¹. »

La peau a présenté, pendant la période d'état, des phénomènes pathologiques, mais très variables et très disparates. En effet, à Armentières, à Hollain et à Linselles, on a rien signalé; tandis qu'au Bizet on a constaté plusieurs fois de l'herpès labial, de l'œdème labial (5 fois), et de l'œdème de la face (1 fois). A Moorseele on a observé, dans les cas de moyenne intensité, de l'érythème papuleux, une éruption vésiculopapuleuse semblable à de la roséole, de l'urticaire s'accompagnant de démangeaisons intolérables.

Des phénomènes infectieux apparaissent encore sur

¹ ROGER, *les Maladies infectieuses*, 1902, p. 191.

divers points de l'organisme : les gencives s'enflamment, s'ulcèrent (épidémie du Bizet, cas 11, 81, 83, 86, 87, 88); les dents s'ébranlent (épidémie d'Armentières et épidémie du Bizet, cas 83); les testicules sont gonflés et douloureux : l'orchite double a été constatée en effet deux fois au Bizet. (cas 56 et 57). Une fois l'adénite a été notée (épidémie du Bizet, cas 57). Observer enfin que la rate est très souvent douloureuse et hypertrophiée.

La dernière période, c'est-à-dire la *convalescence*, est longue, relativement à la courte durée de la période d'état; elle demande au moins deux semaines, quelquefois trois semaines et même un mois. L'amaigrissement est considérable et l'appétit lent à revenir. La faiblesse musculaire reste grande et la diarrhée apparaît quelquefois de nouveau au moindre écart de régime. La sensibilité de l'épigastre est encore telle que le malade se courbe pour marcher. Parfois aussi les douleurs périthoraciques subsistent longtemps.

Les phénomènes cutanés sont fréquents, mais aussi très variables. Au Bizet il a été constaté : une fois une éruption miliaire s'accompagnant de vives démangeaisons; cinq fois du gonflement des pieds et des jambes; une fois du gonflement au niveau des genoux; des plaques violacées, une fois sur tout le corps, une fois sur la paume de la main; et très souvent de la desquamation des doigts et de la paume de la main, ainsi que des orteils et de la plante des pieds. A Moorseele les médecins ont noté de l'urticaire, de l'érythème avec fortes démangeaisons, mais ils n'ont pas observé de desquamation. Dans les autres épidémies, rien n'est signalé.

Enfin le D^r Baroux nous a déclaré qu'à la suite de l'épidémie d'Armentières il a noté la chute des dents chez plusieurs malades, et qu'il a relevé le même fait après l'épidémie du Bizet.

Telle est, à la suite de l'ingestion de pâté de veau, l'évolution de l'affection dans la grande majorité des cas, c'est-à-dire dans des cas d'intensité moyenne.

Mais, à côté de ces cas, il y en a eu de bénins et de mortels.

Dans les cas bénins, peu fréquents, la maladie ne dure que huit à douze jours. Tous les symptômes (diarrhée, vomissements, etc.) sont moins violents et s'amendent rapidement. Des phénomènes cutanés ont été quelquefois observés à Moorseele.

Les cas mortels sont rares : 7 sur 500 cas. Ce sont ordinairement les personnes ayant absorbé une grande quantité de pâté qui ont succombé. Dès le premier jour on constate des phénomènes très graves : les vomissements sont incoercibles, la diarrhée incessante; l'aphonie est complète; des taches ecchymotiques, des marbrures couvrent parfois le corps (épidémie de Moorseele) le facies se grippe; quelquefois le corps est pris de convulsions (A.,. à Moorseele, et B... au Bizet), et la mort arrive, soit dans l'hyperthermie (B... au Bizet: 40 degrés), soit le plus souvent dans l'hypothermie et le collapsus avec cyanose et algidité. Cette scène se déroule en général en trois ou quatre jours.

B. Accidents causés par l'ingestion de viande de veau rôtie ou bouillie.

Ils ont été moins violents et moins fréquents que

ceux dus à l'ingestion de pâté de veau. Et la viande bouillie a causé moins d'accidents que la viande rôtie.

La *période d'incubation* à la suite de l'ingestion de viande rôtie ou bouillie est d'une durée très longue, eu égard à celle observée à la suite de l'ingestion de pâté : vingt-quatre heures en moyenne au lieu de dix heures. Parfois elle a été plus courte : de quatre heures à Moorseele pour la famille B...; mais remarquons que cette famille a consommé des viscères du veau (foie, cœur, etc.) ; de cinq à six heures pour les accidents de Villeurbanne ; de quelques heures aussi pour trente-sept malades de l'épidémie de Saint-Lô.

La *période d'invasion* est très courte, souvent absente : quelques malaises, de la diarrhée quelquefois (épidémie d'Abbeville) la caractérisent.

Les symptômes de la *période d'état* sont identiques à ceux constatés après l'ingestion de pâté, avec cette différence cependant qu'ils sont moins aigus. Nous retrouvons : la diarrhée et les vomissements bilieux, la fièvre, l'albuminurie, quelquefois l'hématurie (épidémie d'Abbeville), la céphalée, les crampes musculaires ; pendant la *convalescence* de courte durée, on note quelquefois des phénomènes cutanés : herpès labial, œdème des jambes (4 fois à Saint-Lô).

En résumé l'affection évolue en une semaine environ, avec tous les caractères de ce que l'on a coutume d'appeler une diarrhée saisonnière,

En général, le maximum d'apparition des symptômes gastro-intestinaux coïncide avec leur gravité. A Saint-Lô, cependant l'affection a été bénigne, quoique l'incubation ait été courte, mais les personnes atteintes

avaient de quinze à trente ans, c'est-à-dire étaient à un âge où la résistance individuelle est la plus forte. Cette influence de l'état général est manifeste lorsqu'on recherche les causes de la mortalité (13 morts sur 500 cas). A l'asile de Souchez, la mortalité fut grande: 4 morts sur 56 cas ; c'étaient des vieillards dont l'un avait un cancer de l'estomac et l'autre un abcès du rein. A l'asile d'aliénés de Gaustad, deux des personnes décédées étaient également des vieillards. A Abbeville, un des soldats qui ont succombé était dans un état de fatigue extrême. Les autres décès sont imputables soit à la grande quantité d'aliment ingérée, soit au faible degré de cuisson de l'aliment ; on signale d'une manière très précise, dans plusieurs épidémies, que l'ingestion des parties centrales des morceaux de veau rôtis a occasionné les accidents les plus graves ; à Gaustad le rôti était volumineux et devait, par suite, être peu cuit au centre, et c'est très probablement à cette cause qu'il faut rattacher deux des décès survenus. Dans tous les cas mortels on a noté de l'hypothermie aux dernières heures de la vie.

Le décès survenu à Aertryck doit être attribué à une complication secondaire staphylococcienne, à une méningite.

Sur la rareté de la mydriase. — Dans ce double exposé des symptômes nous n'avons pas fait mention de la mydriase et des phénomènes oculaires concomitants. Sur 14 épidémies formant un total de 1000 cas, la dilatation pupillaire n'est observée que 5 fois. Le premier cas se rapporte à un enfant de huit ans, mort dans le collapsus (épidémie de Moorseele), après avoir

présenté des convulsions toniques et cloniques et des troubles visuels : « fixité du regard, dilatation pupillaire, amaurose ». M. Van Ermengem rapporte sur ce fait ce qui suit : « Un seul cas de dilatation pupillaire a été signalé à Moorseele, et encore pourrait-on contester sa signification : « Le malade, m'écrivait-on, avait les « pupilles dilatées, le regard fixe, et, chose curieuse, « il me reconnaissait sans reconnaître sa mère; malgré « mes demandes réitérées, il s'obstinait à me dire qu'il « ne reconnaissait pas sa mère¹. » Voilà donc un cas bien douteux.

Dans l'épidémie d'Abbeville, la dilatation pupillaire est notée une fois; une fois également à Quéant. Mais cette mydriase, rapporte-t-on, ne s'accompagnait d'aucun trouble visuel. Aussi ces deux cas nous paraissent-ils de peu de valeur.

En somme, la mydriase ne peut être affirmée incontestablement que pour deux cas observés à Villeurbanne par M. le professeur agrégé Boyer, où la mydriase et les troubles visuels concomitants étaient très nets.

C'est donc un symptôme d'une très grande rareté (5 fois sur 1000 cas).

En 1889, lors de l'épidémie d'Armentières, M. le Dr Baroux, qui a si consciencieusement observé cette épidémie, a été d'autant plus frappé de l'absence de mydriase et autres phénomènes oculaires que ces symptômes étaient caractéristiques dans l'épidémie de Lille, survenue quelques jours avant celle d'Armentières.

¹ VAN ERMENGEM *Bullet. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belg.* t. IX, 1895, p. 713.

res (Lille, mai 1889. Intoxication par de la charcuterie¹). Dans l'épidémie du Bizet, il rechercha de nouveau, et très soigneusement, ces symptômes ; il ne trouva rien du côté des yeux ; M. le D^r Therry a fait aussi la même remarque. Cette constatation a pour M. le D^r Baroux une valeur capitale, et nous sommes entièrement de son avis. Elle nous servira quand nous traiterons la pathogénie de la maladie.

Gravité des accidents. — En résumé, l'affection se présente sous l'aspect d'une gastro-entérite violente, accompagnée de fièvre, quelquefois mortelle (la mortalité est en moyenne de 2 pour 100). Sa gravité dépend de six facteurs principaux :

1° La forme sous laquelle la viande est ingérée : le pâté est plus nocif que la viande ordinaire, les viscères sont surtout dangereux ;

2° La quantité d'aliment ingérée ;

3° Le mode de cuisson : la viande bouillie cause moins d'accidents que la viande rôtie ;

4° Le temps écoulé entre le moment où l'animal est abattu et celui où sa chair est mangée. M. le D^r Therry a en effet remarqué dans l'épidémie du Bizet que plus ce temps est long, plus l'affection est grave ;

5° L'âge des malades : chez les vieillards la mortalité est plus forte que chez les adultes ;

6° L'état général des malades.

Il y aurait encore lieu de tenir compte d'un autre facteur que nous avons simplement signalé en étudiant l'étiologie : l'immunité.

¹ POLIN ET LABIT. *Empoisonnements alimentaires. Microbes et ptomaïnes*, 1890, p. 79.

Immunité. — Le cas suivant s'est présenté plusieurs fois : deux personnes ont mangé du veau en quantité égale, et cuit d'une façon identique : l'une a été malade, la seconde n'a rien ressenti. Faut-il admettre chez la première une espèce d'idiosyncrasie et chez la seconde, une sorte d'immunité naturelle ? Y a-t-il des microbes favorisants chez l'une et des microbes empêchants chez l'autre ? Nous n'avons pas la prétention d'étudier, à propos de cette épidémie, l'intéressant, mais difficile problème de l'immunité naturelle ; mais nous voulons signaler deux cas où il semble qu'il y ait eu une sorte d'immunité acquise, d'accoutumance (épidémie du Bizet, Familles D. et P.):

1^o Les huit membres de la famille D... consommèrent le jeudi 25 juin, à midi, de la saucisse où entraient de la viande du veau incriminé. Le lendemain, une des jeunes filles ressentit un certain malaise, et le samedi le père éprouva des douleurs dans le dos et dans les reins. La mère et les cinq autres enfants ne furent pas incommodés. Cinq de ces personnes mangèrent le samedi 27 juin, à 9 heures du soir, du pâté fait avec le même veau. On constata une incubation d'une durée considérable (de 20 heures à 56 heures), et tous, à l'exception d'une jeune fille, furent très légèrement atteints.

2^o Famille P... Le jeudi 25 juin trois personnes (père, mère, et un enfant de six ans) consommèrent des saucisses, toujours fabriquées avec la viande du même veau ; le père n'en prit qu'une petite quantité ; l'enfant en mangea davantage ; aucun d'eux ne fut indisposé. Le 27, l'enfant absorba 20 grammes de pâté ; l'incubation fut de quatorze heures ; il fut très légèrement atteint. Tandis que le père, qui mangea 5 grammes de pâté, fut assez gravement malade après une incubation de vingt-neuf heures.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur 1000 malades, il y a eu 20 morts ; 15 autopsies ont été pratiquées.

A *Bruxelles*, un individu succomba ; il ne fut pas autopsié.

A *Gaustad* : 4 morts, 4 autopsies. L'une d'elles décela une profonde ulcération du gros intestin, et les trois autres de la gastro-entérite.

A *Moorseele* : 4 morts, 1 autopsie, celle de C..., mort le 19 août, autopsié le 21. Voici les résultats de l'autopsie :

« Décomposition exceptionnellement avancée, aussi marquée qu'elle l'est d'ordinaire quinze jours après la mort ; marbrures rouges sur la peau, qui ne paraissent pas dues à la décomposition ; cerveau rouge, injecté ; épanchement de sérosité rougeâtre dans le petit bassin. Intestin distendu par des liquides et des gaz.....

Foie, rate, cœur et poumons normaux. L'estomac coupé le long de la grande courbure, montre par places des marbrures et des taches noirâtres, sous-muqueuses, ayant plus ou moins l'aspect d'arborisations. Ça et là de grandes plaques hémorragiques rouge vif sur le grand cul-de-sac. Pas d'escarres, d'ulcérations ou de pustules gangréneuses ; pas de glandes solitaires saillantes ni de plaques de Peyer développées.

C. . avait donc bien succombé à une inflammation intense des

organes digestifs, à une gastro-entérite. Ces lésions diffèrent nettement de celles du charbon interne, surtout quand on les rapproche des résultats négatifs de l'analyse bactériologique et des inoculations aux animaux.

La décomposition extraordinairement rapide des viscères s'explique difficilement par un processus de putréfaction normale; une heure après la mort le cadavre exhalait déjà une odeur épouvantable¹. »

Étant donné cette putréfaction cadavérique, les organes n'ont pu être durcis et débités en coupe pour en faire un examen histologique. Seule une étude bactériologique du suc des parenchymes a été faite et a donné les résultats que nous avons signalés plus haut.

A *Hollain* : 2 morts, 1 autopsie, celle de la veuve B., M. le Dr Schrevens constata tous les signes d'une gastro-entérite aiguë et ne découvrit « les traces d'aucune autre affection qui aurait pu amener la mort de cette femme. L'injection de la muqueuse de l'estomac et d'une grande portion de l'intestin grêle était considérable² ».

A *Abbeville* : 2 morts, 2 autopsies. On trouva :

1° Une vascularisation sous-muqueuse très prononcée de l'estomac et de l'intestin grêle, donnant l'apparence de plaques ecchymotiques plus ou moins étendues;

2° Une vascularisation très marquée du mésentère;

3° Une congestion assez nette des reins.

A *Souchez* : 4 morts, 4 autopsies. On découvrit des ulcérations de la muqueuse stomacale et de la muqueuse de l'intestin grêle.

¹ VAN ERMENGEM, *Bulletin de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique*, 1892, pp. 1036 et 1081.

² *Idem*, 1895, p. 951.

A *Matton*, on trouva également des signes d'entérite chez l'unique personne décédée.

A *Aertryck* il y eut une victime qui succomba, comme l'indiqua l'autopsie, à une complication secondaire, à une méningite très probablement d'origine staphylococcienne.

Au *Bizet* : 1 mort, celle de B. (cas 22). Le décès eut lieu le 29 juin à 10 heures du matin ; l'autopsie fut pratiquée le 1^{er} juillet dans l'après-midi. L'état de décomposition du cadavre était déjà très avancé. Nous ne résumerons pas ici cette autopsie pratiquée par M. le D^r Dutilleul ; les résultats en sont donnés plus loin *in extenso* dans la relation de l'épidémie du Bizet. Notons seulement qu'on trouva, sur la seconde portion du duodénum, une ulcération de la dimension d'une pièce de 1 franc.

En résumé, les différentes autopsies ont permis de constater : une putréfaction très rapide des cadavres, des lésions très accentuées du tube gastro-intestinal, allant de la simple ecchymose à l'ulcération de l'inflammation péritonéale voisine et une intégrité presque absolue des autres organes, du moins à l'œil nu, aucune coupe histologique n'étant venue en donner la certitude absolue.

Il eût été intéressant de connaître les lésions déterminées chez les divers *animaux* malades ou morts pour avoir mangé des os ou des morceaux de viande provenant des veaux incriminés. Les renseignements recueillis sur ce point sont très incomplets ; au Bizet seulement a été pratiquée, le plus soigneusement possible, l'autopsie d'un chien.

A Moorseele, un chien est mort deux jours après avoir mangé un os auquel adhérait un peu de viande.

A Armentières, un chien présenta des symptômes d'infection et dut être abattu le dixième jour, atteint de paraplégie consécutive persistante.

A Aertryck, deux chiens et un chat furent gravement malades ; ces animaux étaient très abattus et avaient de la diarrhée et des vomissements verdâtres.

Au Bizet, deux chiens furent malades ; un seul fut abattu et autopsié. Il avait mangé le 27 et le 28 des morceaux de foie cuits, Il tomba brusquement malade le mardi 30. Le vendredi il allait mieux et commençait à toucher aux aliments. M. le Dr Therry en fit l'acquisition ce jour-là, le fit abattre et envoya aussitôt le cadavre à l'Ecole vétérinaire de Cureghem, où l'autopsie fut pratiquée le lendemain matin par M. le professeur Hébrant, de Bruxelles (les résultats en sont publiés *in extenso* dans la relation de l'épidémie du Bizet). On trouva sur la muqueuse stomacale des érosions et une dizaine d'ulcérations au voisinage de la grande courbure et du pylore ; le reste de l'estomac avait une couleur rouge foncé. Le duodénum présentait les mêmes lésions, mais moins accentuées, de la rougeur et des hémorragies, sans ulcération ; le péritoine avait des plaques hémorragiques ; le foie, les reins étaient comme « cuits » ; le cœur présentait des lésions infectieuses nettement accusées.

M. le professeur Hébrant conclut à une gastro-entérite ulcéralive accompagnée de septicémie.

Les résultats de cette autopsie concordent donc avec ceux des autopsies des individus décédés.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Théorie de l'intoxication par les ptomaïnes de la putréfaction.

Après les travaux de MM. Selmi, Gautier, Bouchard, Pouchet, après les expériences de M. Brieger, on pouvait croire que le problème de l'intoxication alimentaire d'origine carnée était sur le point de recevoir une solution définitive. La découverte des ptomaïnes¹, et les recherches expérimentales que cette découverte a provoquées ont, en effet, éclairé la question d'un jour nouveau ; en outre, plusieurs faits cliniques sont venus appuyer et confirmer cette nouvelle théorie. Pouvons-nous assigner la même cause aux épidémies qui font l'objet de notre étude ? Autrement dit, l'affection provient-elle uniquement des poisons alcaloïdiques de la putréfaction, provoquant une intoxication véritable ?

Examinons les raisons invoquées en faveur des ptomaïnes. Les voici :

¹ La dénomination de ptomaïnes, comme l'indique M. le professeur Hugounenq, « ne convient pas à tous les alcaloïdes microbiens ; elle doit être restreinte, d'après l'étymologie (πτωμα, cadavre) aux bases alcalines qui se produisent pendant la putréfaction cadavérique. »

1° Les épidémies ont lieu au printemps ou en été, et le plus souvent à un moment où les chaleurs sont très fortes; il en résulte une prompte décomposition de la viande ;

2° Le processus de putréfaction se développe d'autant plus facilement que les animaux sont malades, et quelquefois abattus *in extremis* et non saignés ;

3° Il a été trouvé des ptomaines dans le pâté d'Armentières ;

4° Les ptomaines résistent à une température de 100 degrés ;

5° Les viandes travaillées, comme le pâté, sont plus susceptibles de se gâter que les autres.

Enfin, comme preuve d'intoxication, on met en avant l'apparition très brusque des accidents (4 à 5 heures quelquefois après l'ingestion de la viande).

Réfutation de cette théorie. — Théorie de l'infection.

Il n'est pas douteux que l'époque à laquelle ont éclaté les épidémies dont nous nous occupons était très favorable à la putréfaction de la viande, puisque la température, sauf au Bizet et à Linselles, était très élevée. Mais si la température est la cause unique de la nocivité de la viande, pourquoi aurait-elle exercé son action sur des viandes déterminées, alors que les viandes voisines n'ont subi aucun changement? Parce que, dira-t-on, les viandes atteintes proviennent de veaux maigres, malades, souvent abattus *in extremis* et qu'elles sont, par suite, sujettes à une prompte décomposition. Mais de telles viandes ne sont-elles pas débitées couramment dans toutes les localités où n'existe

pas un service sanitaire rigoureux ? Et, par conséquent, ne serait-ce pas par centaines que les épidémies devraient se produire ? Il serait, en effet, puéril de croire que les bouchers ne débitent que des viandes fournies par des bêtes grasses et toujours très saines. Si la viande est vendue à des prix différents, c'est à cause de sa qualité. Et qu'est-ce qu'une viande de dernière qualité, sinon celle provenant d'un animal maigre, parfois malade, et peut-être même abattu *in extremis* ? Et cependant cette viande est débitée en plein été, par des chaleurs très fortes, et elle est mangée impunément.

Il faut donc admettre, comme cause de la nocivité de la viande, l'intervention d'un facteur autre qu'une température très élevée, favorable à la putréfaction.

Serrons de plus près la réalité. Nous savons qu'à Moorseele, sur les deux veaux suspects, l'un mourut dans la nuit du 13 au 14 août, et sa chair fut aussitôt transformée en pâté et débitée le lendemain même ; l'autre veau fut tué dans la même nuit et sa viande vendue en détail le lendemain matin. Or, les personnes qui ont acheté de la viande ce jour-là ont été malades, à un degré moindre, il est vrai, que celles qui en ont acheté les jours suivants. Au Bizet, le veau, tué le 22 juin au soir, fut débité le 23 au matin, et sa viande a été aussitôt nocive. Est-il admissible qu'en l'espace de dix à douze heures, pendant la nuit, la viande ait été corrompue à un point tel qu'elle ait pu provoquer des accidents ? Mais, objectera-t-on, les ptomaïnes les plus toxiques sont précisément celles du début de la putréfaction. A cette objection nous opposerons simplement

que le gibier, mangé faisandé, c'est à dire au début de la putréfaction, n'est pas toxique, puisqu'il ne cause généralement pas d'accident.

Autre fait digne d'être noté : sur 1000 personnes qui ont consommé de la viande de veau nocive, nous trouvons seulement 5 ou 6 personnes l'ayant mangée avec dégoût ; toutes les autres n'ont éprouvé aucune répugnance ; quelquefois le charcutier lui-même consomme une partie de la viande qu'il débite (à Moorseele et à Linselles, par exemple) et, s'il la savait en voie de putréfaction, il est certain qu'il se garderait bien d'en manger.

L'épidémie d'Armentières semble cependant confirmer l'existence des ptomaïnes. Le pâté avait une mauvaise odeur, et M. le professeur Lescœur en retira une « matière alcaline soluble dans l'eau et l'éther et donnant avec le chlorure ferrique et le cyanure rouge la réaction des ptomaïnes d'une façon bien nette ». Observons d'abord qu'une seule des personnes malades s'est plainte de l'odeur du pâté, qu'il s'est écoulé quatre jours entre la vente du pâté et l'analyse de M. le professeur Lescœur, et enfin que cette réaction, « qui n'est nullement spécifique des ptomaïnes, comme on l'avait cru, ne leur appartient pas toujours en propre : elle est due, la plupart du temps, aux impuretés qui les accompagnent ¹ ».

Mais, en admettant même l'existence des ptomaïnes, peut-on, ici, les incriminer ? Voici, d'après Lewin et

¹ HUGOUNENQ, Les sécrétions microbiennes (*Traité de pathol. générale de Bouchard*, t. II, 1896, p. 255.)

Ponchet¹, l'action expérimentale des ptomaïnes « Des ptomaïnes retirées de substances alimentaires ayant déterminé des accidents toxiques ont produit de la dilatation de la pupille, de la sécheresse de la bouche et des muqueuses, du ptosis, de la rétention d'urine et des matières fécales, de la gêne respiratoire, du ralentissement du cœur, de la pâleur des téguments, et de l'entérite. » Et plus loin, on lit : « La dilatation de la pupille, suivie assez souvent d'un rétrécissement pupillaire, est un symptôme presque constant dans l'empoisonnement par les ptomaïnes ». Or, à Armentières, les faits cliniques répondent-ils à ces descriptions ? A part l'entérite, nous ne trouvons aucune concordance de symptômes. La mydriase surtout, sur laquelle insistent tant d'expérimentateurs et de cliniciens, fait défaut dans l'épidémie d'Armentières. Nous avons déjà insisté sur l'extrême rareté de ce symptôme.

Il reste encore un motif qui rend séduisante la théorie des ptomaïnes. La voici : il est démontré que les ptomaïnes putréfactives résistent bien à une température de 100 degrés, ce qui explique comment des viandes cuites, même longuement, conservent leur nocivité. Nous insisterons plus loin sur le degré de cuisson des viandes. Bornons-nous à dire que les alcaloïdes putréfactifs ne sont pas les seuls à supporter cette température ; il est acquis que bien des toxines supportent des températures aussi élevées.

Il ne paraît donc pas logique d'attribuer aux ptomaï-

¹ LEWIN, *Traité de Toxicologie*, traduit et annoté par Pouchet, 1903, p. 1006.

nes la toxicité de la viande. Ces ptomaïnes, lorsqu'elles existent, n'ont qu'un rôle accessoire que nous précisons tout à l'heure.

Les accidents sont-ils dus à une intoxication ? La rapidité avec laquelle les symptômes s'installent semblerait le faire croire au premier abord. Mais rappelons ce que disait, à ce sujet, M. le professeur Brouardel, dans son rapport, au Congrès d'Hygiène de Paris, en 1889 : « On distinguait, il y a quelques années encore, l'infection et l'intoxication d'après la rapidité de leurs symptômes. L'intoxication passait pour amener des accidents beaucoup plus soudains, presque immédiats. Nous avons appris depuis lors que certaines infections se traduisent par des troubles apparaissant d'une façon à peu près subite après la pénétration de l'agent virulent ¹ ». De fait : fièvre, affaiblissement, amaigrissement, céphalalgie, ictère, albuminurie, hypertrophie de la rate, orchite, symptômes cutanés : n'est-ce pas là le cortège habituel des maladies infectieuses ?

La théorie de l'infection a d'ailleurs attiré l'attention de nombreux observateurs. M. le professeur Brouardel disait en 1889 : « Depuis la découverte des alcaloïdes animaux, des ptomaïnes et des leucomaïnes, nous imputons très volontiers à ces substances organiques, nées d'hier à la notoriété, les désordres causés par l'usage de certains aliments. La démonstration de la présence, dans les tissus animaux altérés, de quelques ptomaïnes

¹ BROUARDEL, Congrès international d'Hygiène et de Démographie, Paris, 1899 (*Compte rendu du Secrétariat général*, p. 947).

toxiques, a donné à cette manière de voir une force incontestable ; sur ce point, la conviction des hygiénistes paraît à peu près générale. Cependant il semble indiqué de faire à ce sujet quelques prudentes réserves. Dans quelques cas, en effet, les accidents se manifestent comme la conséquence de la pullulation de certains microbes amenés dans le tube digestif par les matières alimentaires soupçonnées. Ces microbes détermineraient des phénomènes gastro-intestinaux comparables, par exemple, à ceux que provoque le bacille du choléra : ils produiraient de même des troubles nerveux rappelant ceux du bacille de la diphtérie ; il y aurait là, en un mot, infection et non plus intoxication ; l'aliment aurait été, non plus le véhicule d'un poison, mais celui d'un microbe pathogène¹ ».

Le côté infectieux de certains empoisonnements alimentaires a été aussi observé par MM. Polin et Labit². De leur minutieuse analyse des faits cliniques et des symptômes, il ressort clairement que ce ne sont pas seulement les ptomaïnes qui jouent un rôle capital, mais que souvent les microbes sont un facteur puissant ; en particulier, pour l'épidémie d'Armentières, ils n'hésitent pas à admettre une toxi-infection.

Cette tendance est encore accentuée dans la thèse du D^r Drouineau, en 1893³. « Nous ne voyons donc pas, conclut-il, que l'hypothèse des affections microbiennes spécifiques doive être écartée d'emblée, comme

¹ BROUARDEL, *loc. cit.*, p. 940.

² POLIN ET LABIT, *loc. cit.*

³ DROUINEAU, *loc. cit.*, p. 50.

on voudrait le faire dans bien des cas ; nous la croyons possible, bien qu'elle ne soit pas encore tout à fait vérifiée ; il nous paraît qu'on travaille à le faire. »

M. Vallin, en 1895¹ fait à l'Académie de Médecine une communication sur les accidents à caractère infectieux causés par de la viande provenant de veaux malades.

Enfin, aujourd'hui, les auteurs ont une tendance manifeste à appeler infections les accidents alimentaires dus à de la viande fournie par un animal malade.

Nous pouvons donc poser les conclusions suivantes pour les épidémies qui font l'objet de notre étude :

1° La présence des ptomaïnes de la putréfaction est souvent incertaine et, quand elle est constatée, ne peut expliquer à elle seule les faits cliniques.

2° Il ne s'agit pas d'une intoxication véritable, mais plutôt d'une infection ; cette hypothèse concorde, comme nous le verrons, avec les faits observés.

Rôle et origine du microbe pathogène.

Abordons une autre question. Le microbe pathogène est-il apporté avec les aliments, ou est-ce un saprophyte de l'intestin qui se multiplie au contact du veau ingéré ? Cette seconde hypothèse n'est guère admissible ; on ne comprend pas pourquoi les microbes de l'intestin deviendraient virulents au contact de telle viande plutôt que de telle autre. En outre, on ne pourrait expliquer l'unité qui existe dans la symptomatologie de l'épidémie. Si les saprophytes de l'intestin

¹ VALLIN, *Bullet. de l'Acad. de Médecine*, 1895, t. XXXIII.

augmentaient momentanément leur virulence, on verrait se développer, chez l'un, un état cholériforme, chez l'autre, une fièvre typhoïde. Or, ici rien de semblable ; l'évolution de la maladie est uniforme.

Ce sont donc les aliments qui ont apporté dans l'intestin le germe de la maladie.

Mais ce microbe s'est-il développé dans la viande après sa cuisson, ou préexistait-il à cette cuisson ? On pourrait à la rigueur croire que le pâté s'infecte accidentellement, parce qu'il est généralement débité et mangé plusieurs jours après sa cuisson, mais cette explication ne saurait être donnée quand il s'agit de viandes mangées immédiatement après leur cuisson, telles que les viandes rôties ou bouillies. Il faut, en conséquence, admettre la préexistence du microbe à la cuisson.

Ici se pose une question que nous devons résoudre avant d'aller plus avant dans la discussion. Un microbe est-il encore en vie après la cuisson d'une viande ? Comment prouver sa vitalité ? L'étude de l'action de la chaleur sur les viandes nous apprend, ce qui se conçoit *a priori*, que la température à laquelle on soumet des aliments solides est loin de se répartir également dans toute leur masse. M. Vallin ¹ a prouvé que, dans les viandes rôties, la température centrale ne dépasse pas souvent 50 degrés, 48, 46 et même 45 degrés. Il n'a jamais vu, sur des jambons pesant plus de 5 kilogrammes chacun, la température profonde s'élever à

¹ VALLIN, De la résistance des trichines à la chaleur et de la température centrale des viandes préparées (*Revue d'Hygiène*, 1881, p. 177)

60 degrés, même après trois heures de cuisson. D'après Liebig, ce n'est qu'au bout d'une heure et demie d'ébullition que la température centrale atteint 62 degrés dans un morceau de 3 livres et demie. M. Van Ermen-gem lui-même, à propos de l'épidémie de Moorseele, fit des expériences avec de la viande de veau hachée et infectée avec une culture pure de bacilles α et β , puis mise à l'incubateur pendant cinq jours, et enfin, bouillie en masse de 500 grammes, pendant une demi-heure, dans le poêle à vapeur de Koch. « Des parcelles, prises au centre, donnèrent encore une vingtaine de colonies dans les tubes d'Esmarch. Pour stériliser complètement ces viandes, il aurait fallu les laisser dans l'appareil une à deux heures au moins ¹. » M. Van Ermen-gem a, du reste, montré que le bacille β de Moorseele ne mourait pas encore à une température de 60 degrés subie pendant quinze minutes. Rappelons enfin qu'aux abattoirs de Berlin la stérilisation des viandes s'opère dans des autoclaves où la température est portée à 110 degrés; seul ce degré de cuisson permet de stériliser les parties centrales des quartiers de viande.

Ces faits montrent combien il est difficile de porter dans un morceau de viande assez volumineux la température centrale à un degré suffisant pour tuer les micro-organismes qui s'y trouvent. Doit-on en conclure qu'une cuisson ordinaire n'atteindra jamais ce résultat? Nullement. Il est certain que des morceaux de petit volume, longuement bouillis seront parfaitement sté-

¹ VAN ERMENGEM, *Bullet. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belg.*, 1892, p. 1060.

rilisés. Et, à notre avis, c'est grâce à cette heureuse circonstance qu'un grand nombre de personnes ont pu utiliser, bouillies, les viandes nocives, sans éprouver le moindre malaise (exemple : Famille O... au Bizet, cas 9). Remarquons au surplus, la rareté des accidents après l'usage de viande bouillie.

La viande rôtie provoque déjà plus d'accidents ; en effet, il est d'observation courante que la cuisson d'un morceau rôti est toujours moins complète que celle d'un morceau bouilli.

Notons enfin que le pâté de veau ne réunit pas les conditions voulues pour subir une cuisson parfaite. Sa masse est volumineuse (2 kg. 500 au minimum). Sa cuisson s'effectue dans un four de boulanger après celle du pain, par conséquent quand la température du four a déjà baissé. Le pâté est quelquefois même soustrait à l'action directe de la chaleur, quand il est cuit au bain-marie : lorsqu'il n'est pas cuit de cette façon, le charcutier a tout intérêt à le retirer du four le plus tôt possible, de crainte que la croûte ne soit brûlée et qu'il ne devienne invendable. Quel que soit le procédé employé, la cuisson ne peut jamais être complète, et la température centrale du pâté ne peut être élevée à un degré suffisant pour tuer les germes qui s'y trouvent. Et l'on a bien la preuve d'une cuisson incomplète par cette simple remarque : à savoir que les tranches découpées dans un pâté ont au centre une couleur rosée.

Ces raisons nous expliquent qu'un microbe peut conserver sa vitalité dans les parties centrales, après la cuisson, et se développer avec d'autant plus d'inten-

sité qu'il se trouve dans un milieu éminemment apte à favoriser sa reproduction. En effet, la cuisson a provoqué dans le pâté la formation de ce qu'on appelle la gelée, et qui n'est autre que la gélatine, si abondante dans la chair du veau, que la chaleur a fait fondre. Ne voilà-t-il pas réalisé là, d'une manière inattendue, un excellent terrain de culture? Dans cette gélatine les microbes, favorisés par une température extérieure chaude, qui se rapproche de leur température optima, vont pulluler rapidement et déverser leurs produits de sécrétion, leurs redoutables toxines : c'est une des principales raisons de la plus grande nocivité du pâté.

Si le microbe existe et pullule dans la viande, même après sa cuisson, une fois introduit dans le tube digestif, il infectera l'organisme. Or, qu'est-ce qu'une infection? Comment un microbe pathogène provoque-t-il des accidents? Il est aujourd'hui admis que « les infiniment petits engendrent la maladie par voie d'intoxication, en troublant le jeu des appareils ; en modifiant la structure des tissus à l'aide de leurs sécrétions », et que « pour faire naître la maladie les microbes utilisent les principes issus de leur fonctionnement, comme aussi ceux qui viennent des tissus influencés par eux¹ ». L'infection relève en somme de deux facteurs : de la présence dans l'organisme d'un agent infectieux, et surtout de la dissémination dans toute l'économie des toxines produites par ce microor-

¹ CHARRIN, *L'Infection (Traité de Pathol. générale de Bouchard, t. II, 1896, p. 124).*

ganisme. Les divers symptômes qui éclatent, après une période d'incubation : fièvre, albuminurie, ictère, diarrhée, hypertrophie splénique, inappétence, vomissements, éruptions cutanées, accélération cardiaque, etc., ne sont que des signes objectifs et subjectifs, soit des désordres causés dans nos organes par les microbes et leurs toxines, soit des procédés employés par l'économie pour lutter contre ces agents pathogènes.

Ces simples notions de pathologie générale suffiront pour expliquer l'évolution de la maladie et ses symptômes.

Elles nous montrent d'abord la cause de l'incubation, courte lorsqu'il s'agit du pâté de veau, plus longue lorsqu'il s'agit de viande rôtie ou bouillie. L'incubation, en effet, est cette période pendant laquelle les toxines déversées par les microbes influencent nos tissus ; les phénomènes généraux, c'est-à-dire la période d'état, n'éclatent qu'à « l'instant où ces tissus, sous l'influence des sécrétions des microbes, ont répandu dans la circulation une part des principes morbifiques¹ ». Donc, plus la production de toxines sera prompte et abondante, plus l'incubation sera courte. Or le pâté, nous l'avons vu, contient encore après sa cuisson, beaucoup de microbes qui pullulent rapidement. Il s'en suit que l'individu absorbe des colonies entières de microbes ainsi que leurs toxines. Rien d'étonnant, dans ces conditions, à ce que l'incubation soit courte. Au contraire, dans les viandes rôties et surtout bouillies, beaucoup de germes sont morts, et

¹ CHARRIN, *loc. cit.*, p. 215.

ceux qui survivent ont perdu une partie de leur virulence ; il est donc nécessaire qu'ils récupèrent cette virulence dans l'intestin et qu'ils se multiplient activement : d'où incubation plus longue. Enfin, cette observation signalée en étudiant la symptomatologie, à savoir que plus le temps entre le moment où l'animal est abattu et celui où sa chair est mangée est long, plus la gravité est grande, s'explique par ce fait que les microbes se sont multipliés avec le temps.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie des différents symptômes de la période d'état : la fièvre, les vomissements, la diarrhée, l'albuminurie, etc. ; ces symptômes sont pathognomoniques d'une infection. Les lésions trouvées à l'autopsie, le succès des antiseptiques intestinaux en thérapeutique ne font que confirmer cette opinion.

La théorie de l'infection est donc justifiée. D'autre part, comme on l'a vu, il est certain que le microbe préexiste à la cuisson de la viande. Nous devons maintenant rechercher son origine véritable.

Est-ce un microbe banal de la putréfaction ? Nous ne le pensons pas. Lorsque la putréfaction s'accomplit dans un morceau de viande, elle marche lentement de l'extérieur à l'intérieur, et ne peut, en l'espace de quelques heures, arriver aux parties centrales, qui sont toujours, cependant, les parties les plus nocives. Nous savons en outre que les produits de désassimilation de ces microbes, les ptomaïnes, ne sauraient être à eux seuls incriminés.

Un microbe spécial de la putréfaction, le proteus, a été quelquefois considéré comme la cause de certains

accidents alimentaires (Lévy ¹, Wesenberg ², Glücksmann ³, Silberschmidt ⁴, Pfühl ⁵, Schumburg ⁶.) C'est un bacille qui n'apparaît que vers le troisième ou le quatrième jour après le début de la putréfaction. Et déjà, de ce fait, il ne peut être mis en cause dans plusieurs de nos épidémies. Les auteurs ne sont du reste nullement fixés sur son rôle pathogène : quelques-uns, comme MM. Gaillard ⁷ et Mouginet ⁸, lui donnent le droit de provoquer une infection ; d'autres, comme M. Bodin ⁹, le lui refusent. M. Feltz ¹⁰ a fait, en 1899, une étude expérimentale complète de ce microorganisme et n'a jamais réussi à provoquer une infection chez les animaux.

Dans ces conditions, il n'y a, pour nos épidémies,

¹ LEVY, Experimentelles u. Klinisches über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit dem Bacterium Proteus (*Arch. f. exp. Path.*, 1898).

² WESENBERG, Beitrag zur Bacteriologie der Fleischvergiftung (*Ztschr. f. Hyg.*, Bd. XXVIII S. 484.)

³ GLÜCKSMANN, Fleischvergiftung verursacht durch Bac. proteus vulgaris (*Centr. f. Bakt.*, Bd XXV, S. 696.)

⁴ SILBERSCHMIDT, Ein Beitrag zur Frage der sog. Fleischvergiftung (*Ztschr. f. Hygiene*, Bd. XXX, S. 328)

⁵ PFÜHL, *Massenerkrankung nach Wurstgenuss*, Ebd., Bd XXXV, S. 265.

⁶ SCHUMBURG, *Wurstvergiftung*, Ebd., Bd XLI, S 183, 1902.

⁷ GAILLARD, *Contrib. à l'étude chimique du groupe Proteus* (t. de Paris, 1896-1897, n° 212).

⁸ MOUGINET, *Quelques bactéries des putréfactions. Contrib. à l'étude de la pathogénie des empoisonnements par les viandes putréfiées* (t. de Nancy, 1890-1891, n° 326.)

⁹ BODIN, *Le Proteus* (th. de Paris, 1897-1898, n° 522.)

¹⁰ FELTZ, *Contrib. à l'étude du Proteus vulgaris.* (*Arch de méd. experim. et d'anat. path.*, nov. 1899, n° 6, t. XI.)

qu'une hypothèse possible : l'animal dont on a employé la chair est le fauteur de tous les accidents, parce que le microbe virulent renfermé dans ses tissus a été transmis à l'homme et l'a infecté. Telle est, en effet, l'hypothèse que nous admettons.

Pour la confirmer, il nous faut :

1° Connaître le microbe trouvé, soit dans les tissus des sujets autopsiés, soit dans les viandes incriminées ;

2° Le comparer au microbe de l'entérite diarrhéique des veaux, seule maladie constatée dans les épidémies que nous relatons ;

3° Et montrer la similitude de leurs propriétés et de leurs effets.

Description du microbe pathogène trouvé dans les diverses expertises bactériologiques.

Rappelons que le microorganisme trouvé par MM. Holst, Van Ermengen, Durham, De Nobele, dans les débris de veaux ou dans les organes des individus décédés appartient à un groupe de coli dont le *Bacillus enteritidis* est le prototype. Ces coli diffèrent du *Bacillus coli commune* par plusieurs caractères biochimiques et morphologiques. Voici, du reste, les caractères généraux que M. Van Ermengen donne à tous les bacilles du groupe du *Bacillus enteritidis* :

1° Bactéries courtes, très souvent de forme ovoïde (cocco-bacilles), de 0,2 à 0,4 μ , accolées souvent deux à deux. Quelquefois elles se colorent inégalement, surtout dans les cultures sur gélatine âgées, dans les exsudats péritonéaux et pleurétiques, etc., de telle sorte qu'elles ressemblent aux bactéries des septicémies hémorragiques, de la Schweineseuche, etc.

2° Elles ne se colorent pas par le Gram.

3° Elles sont assez mobiles, comme le bacille d'Eberth, et possèdent à leur périphérie, quatre à huit longs cils, quelquefois dix ou douze.

4° Les cultures en surface sur gélatine, assez polymorphes, ne se distinguent guère de celles du *Bacillus coli*, sont moins découpées, bien qu'elles soient en général plus transparentes. Elles présentent ordinairement une partie périphérique translucide.

5° Elles ne fabriquent pas d'indol, ou tout au moins en très petite quantité, et transitoirement.

6° Elles ne coagulent pas le lait; au contraire ce milieu, devient moins opaque au bout de dix jours, et même presque transparent. Le lait prend une teinte jaunâtre, café au lait, et devient manifestement alcalin après quelque temps.

7° Elles ont un pouvoir fermentatif manifeste sur le sucre de raisin, avec formation de gaz. Elles décomposent aussi : la lactose, la galactose, la maltose, le sucre de canne, etc, et même la glycérine; à l'exception cependant de certaines variétés de bactéries décrites par Fischer et Durham, qui n'ont aucune influence sur le sucre de lait.

8° Elles troublent rapidement le bouillon en formant à la surface une pellicule qui se désagrège facilement sans cependant communiquer au milieu nutritif une odeur de féculents.

9° Elles se développent à peine sur la pomme de terre, le plus souvent; dans d'autres cas, il se forme un enduit assez épais, jaune sale ou brunâtre.

.

10° Elles se développent bien dans le petit lait au tournesol de Pétruschki sans en changer la coloration et sans production acide.

11° Elles présentent une fluorescence plus ou moins accentuée dans le neutral-roth-agar de Rotberger avec addition de 0,3 pour 100 de sucre de raisin; au bout de vingt-quatre heures le milieu nutritif est décoloré et il y a formation de gaz.

12° Sur le milieu de Drigalski-Conradi il y a formation, après

seize à dix-heures, de colonies bleuâtres qui sont un peu plus grandes et moins transparentes que celles de l'Eberth¹ ».

Ces bactéries, inoculées au lapin, au cobaye, à la souris, leur donnent une entérite rapidement mortelle, et pullulent dans leurs viscères où on les retrouve facilement ; l'infection *per os* est beaucoup plus difficile, en particulier pour le chien. Leurs toxines résistent à de hautes températures et possèdent les mêmes propriétés pathogènes que les bactéries elles-mêmes.

Il est intéressant de noter que ce microbe a été retrouvé dans plusieurs autres infections alimentaires :

M. Gärtner², en 1888, à Frankenhausen, trouva le premier un bacille qu'il appela *Bacillus enteritidis*, dans la chair fraîche d'une vache atteinte d'entérite, et dans les organes d'un individu mort d'une violente inflammation intestinale causée par l'ingestion de viande provenant de cette vache.

Le même microorganisme virulent a été retrouvé, en 1889, par MM. Gaffky et Paak³, à Röhrsdorf, dans un saucisson qui a été la cause de l'épidémie ; ce saucisson avait été préparé avec de la viande d'un cheval

¹VAN ERMENGEM, Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen (*Handbuch der pathogenen Microorganismen*, 9^e et 10^e fasc., 1903, p. 637).

²GÄRTNER, Ueber die Fleischvergiftungen in Frankenhausen a Kyffh. und den erregere derselben (*Breslauer Aertzlichen Zeit.* n^{os} 21-24, 1888).

³GAFFKY ET PAAK, Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst und Fleischvergiftungen (*Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte*, vol. VI, 1890).

ayant eu des abcès;

Par M. Karlinski¹, en Herzégovine, dans les matières intestinales d'un individu gravement malade après avoir mangé une viande boucannée contenant cette espèce microbienne;

Par M. M. Neelsen, Johne et Gärtner², à Cotta, dans les viscères de plusieurs victimes d'accidents attribués à l'usage d'une viande fournie par une vache atteinte de mammite.

En 1890, il fut retrouvé par M. Gaffky³, à Friedberg, dans le tissu musculaire d'une vache abattue *in extremis* et dans les déjections d'un malade qui avait fait usage de cette viande. M. Gaffky⁴ pense aussi que du lait fourni par une vache atteinte de diarrhée et infectée par une variété de ce bacille a provoqué une diarrhée très sérieuse chez trois personnes.

En 1892, MM. Poels et Dhont⁵ ont cultivé une espèce très voisine du *Bacillus enteritidis* et qui provenait d'une viande expertisée à l'abattoir de Rotterdam, et trouvée absolument normale. Son ingestion a occasionné de nombreux accidents. Le pouvoir pathogène de ce microbe a été démontré péremptoirement; des

¹ KARLINSKI, Zur Kenntniss der *Bacillus enteritidis* (*Centralblatt f. Bakt.* Bd VI, S. 289.)

² NEELSEN, JOHNE ET GARTNER, *Ein undzwanzigster Jahresbericht des Landes-Medizinal-Collegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1889*, Leipzig, 1891, S. 104 et seq.

³ GAFFKY, *Zeit. f. Fleisch. u. Milchhyg.*, Bd. II, 1892.

⁴ GAFFKY, Erkrankungen an infectiöser Enteritis in Folge des Genuss ungekochter Milch. (*Deut. med. Wochen.*, n° 24, 1893.)

⁵ POELS ET DHONT, Vleeschvergiftingen te Rotterdam (*Handeglin van het Nederland Natuur en Geneeskundig Congres*, 1894).

sujets de bonne volonté ont pris une certaine quantité d'une viande saine, inoculée avec ces cultures, et sont devenus malades. M. Poels a retrouvé le même organisme dans un morceau de beafsteak n'offrant rien d'anormal, et qui avait déterminé des troubles gastro-intestinaux sérieux. Cette viande provenait d'une génisse morte d'une septicémie hémorragique ¹.

M. Fischer², en 1893, isola à Rumfleth, où dix-neuf personnes tombèrent malades après avoir mangé la viande d'une vache morte de septicémie, un microbe identique au *Bacillus enteritidis*.

La même année un bacille semblable fut trouvé par MM. Flügge et Käsche³, à Breslau, dans une viande saine en apparence, ayant déterminé beaucoup d'accidents cholériformes; cette viande provenait d'une vache atteinte de septicémie puerpérale avec entérite violente.

Le même microorganisme fut trouvé en 1894 par M. Johne⁴ dans de la viande de porc, cause d'une épidémie de gastro-entérite à Bischofswerda, en Saxe ;

En 1895, par M. Fischer⁵ dans la chair d'un bœuf, mort d'entérite, qui avait provoqué une épidémie du même genre ;

¹ VAN ERMENGEM, *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, p. 706, 1895.

² FISCHER, Ueber einige bemerkenswerte Befunde bei der Untersuchung choleraverdächtigen materials (*Deutsch. med. Woch.*, n° 24, 1893).

³ KÄSCHE, Zur Breslauer Fleischvergiftung (*Ztschr. f. Fl. u. Milchhyg.*, S. 211, 1894).

⁴ Siche OSTERTAG, *Handbuch der Fleischbeschau*, 3^e Anfl., S. 730, 1899.

⁵ FISCHER (*Ztschr. f. Hyg.*, Bd. XXXIX, 1902).

Par M. Van Ermengem¹ (épidémie de Gand) dans des saucissons, cause des accidents, et dans les organes d'une personne décédée;

Par M. Pouchet² dans du pâté de porc, qui avait provoqué, dans le département du Nord, des accidents à manifestations cholériformes.

Il fut encore retrouvé en 1896 par M. Silberschmidt³ dans de la viande de porc et dans le contenu intestinal de deux malades :

Par M. Günther⁴ dans des viandes ayant déterminé dans le district de Posen une épidémie de gastro-entérite ;

En 1898, par MM. Herman et Van Ermengem⁵, à Sirault, dans du pâté de porc et dans la rate d'une personne qui avait succombé à l'ingestion de ce pâté ;

Par M. Durham⁶ dans de la viande de porc (épidémie de Chadderton).

Des microorganismes du type *Bacillus enteritidis* furent encore retrouvés :

Par M. Van Ermengem dans la viande de cheval (épidémie de Calmphout) ;

¹ VAN ERMENGEM, *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, n° 9, 1896.

² POUCHET, Bactériologie appliquée à l'hygiène (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, XXXVII, 1897).

³ SILBERSCHMIDT, *Über eine Fleischvergiftung (Korrespondenzblatt f. Schw. Aertzte*, n° 8, 1896).

⁴ GUNTHER, Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung (*Arch. f. Hyg.* Bd. XXVIII).

⁵ HERMAN, L'intoxication carnée de Sirault (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1899, t. XI).

⁶ DURHAM, An adress on the present knowledge of outbreaks due to meat poisoning. (*Brit. med. Journ.*, 17 déc. 1898, p. 1797).

Par M. De Nobele¹ en 1899: soit dans de la viande de porc (épidémie de Bruges); soit dans la chair d'une vache atteinte d'entérite consécutive à des accidents puerpéraux (épidémie de Meirelbeke); soit, tout récemment, dans les viscères d'individus ayant absorbé de la viande de cheval fumée (accidents de Brüssel et de Villebroek²).

La symptomatologie de toutes ces épidémies est identique à celle causée par la viande de veau; elle se résume ainsi: gastro-entérite; accidents à manifestations cholériformes.

Les microbes du type *Bacillus enteritidis*, dont la morphologie est identique, forment-ils une même espèce?

Pour résoudre cette question, MM. Herman, Durham, et surtout Van Ermengem et De Nobele ont utilisé la méthode du séro-diagnostic. Elle permet, en effet, non seulement de « mettre hors de doute la nature microbienne de certaines affections provoquées par l'ingestion de viandes infectées, mais encore de reconnaître les descendants eux-mêmes des microbes qui les ont provoquées³ ». En se servant de sérums forte-

¹ DE NOBELE, Du séro-diagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1901).

² Nous venons d'avoir connaissance, au dernier moment, d'un travail de M. Trautmann, sur un bacille du même genre trouvé à propos d'une épidémie survenue en 1901 à Dusseldorf, à la suite d'ingestion de viande de cheval. Cf. TRAUTMANN, Der bacillus der Düsseldorf'ser Fleischvergiftung und die verwandter Bakterien der Paratyphusgruppe (*Zeits. f. Hyg.*, 1903, Bd. LV. p. 139).

³ DE NOBELE, *loc. cit.*, 1899.

ment agglutinants (jusqu'à 1 : 10.000) obtenus en injectant à des animaux des cultures pures du bacille d'Aertryck et de *Bacillus enteritidis* M. de Nobele reconnut que chaque sérum n'agissait pas d'une manière identique sur tous les microbes analogues au *Bacillus enteritidis*. Deux groupes peuvent être établis : dans chacun d'eux rentrent les microbes influencés d'une même manière par l'un des sérums.

Type I. BACILLUS ENTERITIDIS ⁴.

Bacille de Frankenhauseu .	GARTNER.
— Moorseele . . .	VAN ERMENGEM.
— Gand . . .	—
— Bruges . . .	DE NOBELE.
— Bruxelles . . .	—
— Villebroek . . .	—
— Rumlleth . . .	FISCHER.
— Haustedt . . .	—

Type II. BACILLUS AERTRYCK.

Bacille de Gaustad . . .	HOLST.
— Breslau . . .	FLUGGE-KANSCH.
— Posen . . .	GUNTHER.
— Hatton . . .	DURIAM.
— Chadderton . . .	—
— Sirault . . .	HERMAN ET VAN ERMENGEM.
— Calmhouu . . .	VAN ERMENGEM.
— Aertryck . . .	DE NOBELE.
— Meirelbeck . . .	—

⁴ VAN ERMENGEM, Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen (*Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 1903, p. 657).

Enfin, il est un point sur lequel a insisté M. Van Ermengem: malgré de nombreuses recherches, il n'a pu retrouver ces bactéries ni dans des cadavres, ni dans des matières en putréfaction quelconques. Ce fait est d'autant plus important que l'on pouvait croire à l'infection accidentelle de la viande par ces microbes après l'abatage de l'animal : cette hypothèse n'est pas admissible.

Telles sont, brièvement résumées, les données essentielles que nous possédons sur cette bactérie¹.

Entérite diarrhéique des veaux : leurs agents pathogènes.

Existe-t-il un type semblable parmi les microbes décrits comme agents pathogènes de l'entérite diarrhéique des veaux? Remarquons de suite qu'il n'y a pas une entérite, mais des entérites, et que la question des diarrhées des veaux n'est qu'ébauchée.

Aujourd'hui on classe ces diarrhées en deux grands groupes : pour le premier groupe la pasteurella est l'agent causal, pour le second c'est le coli-bacille.

Avons-nous affaire, dans les épidémies que nous étudions, à une infection coli-bacillaire, à la classique diarrhée des veaux de Jensen? Sans doute la bactérie décrite par Jensen ressemble par plusieurs points à celle décrite par M. Van Ermengem. Mais l'affection de Jensen ne frappe que les veaux nouveau-nés; on ne la constate plus cinq jours au maximum après la naissance. Or si, à Linselles, le veau abattu n'avait

¹ Cf. VAN ERMENGEM, *loc. cit.*

que quelques jours, il était âgé de plus de huit jours à Hollain, de quinze jours à Soucheez à Gaustad, d'un mois à Quéant et à Aertryck, de cinq semaines au Bizet, de cinq mois à Bruxelles.

S'agirait-il plutôt, pour nos épidémies, de pasteurellose. Deux pasteurelloses, s'accompagnant de diarrhée, ont été surtout étudiées chez les veaux : la pleuropneumonie septique des veaux, étudiée par M. le professeur Galtier (de Lyon), et la white scour d'Irlande étudiée par Nocard ; cette dernière forme a été retrouvée en France par MM. Lesage et Delmer. Le micro-organisme pathogène, la *pasteurella*, une bactérie ovoïde, est ainsi décrite : « Cocco-bacilles, immobiles, à pôles colorés et à centre clair, très polymorphes, sans spores, surtout aérobies, ne prenant pas la coloration de Gram ; cultivables dans les bouillons de viande sur gélatine, sur gélose, mais ne donnant pas de culture visible sur la pomme de terre ; ne liquéfiant pas la gélatine ; ne coagulant pas le lait ; ne donnant pas d'indol dans le bouillon pancréatique ; ne rougissant pas la gélose de Würtz ; donnant dans les cultures une odeur *sui generis*.¹ » Cette description montre que des différences assez profondes existent entre cette bactérie ovoïde et les microbes du groupe *Bacillus enteritidis*, et que, par suite, ils ne peuvent être identifiés. Le *Bacillus enteritidis* formerait-il un stade de passage entre la *pasteurella* et le coli-bacille ? Cela est possible, car, d'après Nocard et Leclainche, « on

¹ NOCARD ET LECLAINCHE, *Les maladies microbiennes des animaux*, 3^e édition, 1903, t. I, p. 6.

rencontre tous les intermédiaires entre les bactéries ovoïdes des septicémies hémorragiques et le coli-bacille le mieux différencié. »

Quoiqu'il en soit les connaissances actuelles sur les diarrhées des veaux ne nous permettent pas de poser une conclusion certaine. Notre hypothèse n'en est, pour cela, nullement ébranlée, car ainsi que le disent avec raison Nocard et Leclainche : « l'étude des diarrhées des jeunes est à reprendre tout entière, et une classification définitive ne saurait être tentée ¹. »

Des rapports étroits entre les bacilles du groupe Bacillus enteritidis et certains microbes pathogènes pour les animaux.

Les essais de MM. Van Ermengem et De Nobele, au moyen du séro-diagnostic en vue de comparer leurs bactéries avec certains microbes pathogènes pour les animaux, ont ouvert des horizons nouveaux. Les auteurs ont constaté, par ce procédé, l'étroite parenté des microbes qu'ils ont décrits avec le microbe de la septicémie des veaux de Thomassen, avec le *Bacillus mortificans bovis*, trouvé par Basenau dans la chair de bœufs atteints d'entérite, avec le bacille de la psittacose de Nocard, et un bacille trouvé dans une forme d'entérite infectieuse chez un veau (Malvoz). Enfin ils ont établi la similitude complète existant, tant au point de vue de la morphologie qu'au point de vue de la séro-réaction entre leur bacille et celui du hog-choléra vrai (bacille de Salmon) qui est jusqu'à présent le seul type d'un groupe créé

par M. Lignières, le groupe des Salmonelloses. Nous ne décrivons pas ici ce microbe, identique au *Bacillus enteritidis*; nous signalerons seulement la réaction suivante qu'il présente, et sur laquelle insiste M. Lignières: « Le lait fournit un caractère distinctif excellent entre la bactérie de la peste, les pasteurella et les colibacilles. Pendant les six ou huit premiers jours, un lait ensemencé avec le microbe du hog-choléra ne présente pas de modifications appréciables; après il perd peu à peu sa blancheur pour prendre une coloration grisâtre, de teinte plus ou moins sale. Il devient aussi plus liquide et présente une réaction fortement alcaline. Dans certains cas on constate une petite précipitation de caséine qui se redissout bientôt ¹. » C'est là une réaction également caractéristique du *Bacillus enteritidis*.

Le microbe du hog-choléra est-il capable d'infecter le veau comme il infecte le porc? Est-il réellement le bacille spécifique? Des recherches bactériologiques ultérieures nous donneront la solution définitive de ce problème. Comme le disait M. Stübbe au Congrès d'hygiène de Bruxelles (1903): « Les bactériologistes ont là une mine toute neuve, très riche à exploiter. »

Nous en aurons fini avec la pathogénie lorsque nous aurons examiné les deux questions suivantes qui s'y rattachent.

En premier lieu, pourquoi les épidémies se produisent-elles exclusivement au printemps et en été? Remarquons d'abord que c'est du mois d'avril au mois

¹ NOCARD ET LECLAINCHE, *loc. cit.* p. 168.

d'août que la natalité des veaux est la plus forte, et que les épizooties sévissent, par suite, pendant cette période, avec le plus d'intensité. De plus, la pathologie générale nous apprend que beaucoup de maladies infectieuses présentent une gravité plus grande pendant la saison chaude. La virulence microbienne est sujette à de très nombreuses variations ; elle est influencée en particulier par la température extérieure. Enfin, les ptomaïnes de la putréfaction, lorsqu'elles peuvent se développer, entrent en ligne de compte ; elles servent à diminuer la résistance de l'organisme et à favoriser l'infection. Tel est, selon nous, le rôle des ptomaïnes putréfactives.

En second lieu, les toxines produites par les microbes et résistant, nous l'avons vu, à de hautes températures, peuvent-elles, à elles seules, rendre la viande nocive ? Nous ne le pensons pas. Sans doute, des toxines seules, en inoculation intraveineuse à des animaux, reproduisent la maladie, sans que les microbes interviennent. Mais nous savons que des viandes bien cuites n'ont pas, en général, produit d'accidents. Les toxines ont-elles été en partie décomposées par la cuisson ? Peut-être. En tout cas leur action était, dans ces conditions, très minime. Dans les parties centrales des morceaux, au contraire, microbes et toxines sont restés intacts, mais les toxines formées étaient, à elles seules, insuffisantes pour provoquer la maladie ; il fallait une multiplication active du microbe dans l'intestin de l'homme pour fournir la dose de toxine nécessaire à l'intoxication de l'organisme.

Ce qui prouve encore le rôle prépondérant du mi-

crobe, c'est ce fait que la consommation des viscères est plus dangereuse que celle de la viande ordinaire. Ce sont, en effet, les viscères qui sont le point de départ de l'infection ; les colonies microbiennes y sont très nombreuses et très virulentes : voilà la principale raison de la nocivité du pâté de veau, dans lequel entrent des viscères. Dans les muscles, au contraire, dont l'ingestion est moins nocive en général, les colonies sont moins abondantes, bien qu'elles existent toujours quand l'animal est atteint d'une septicémie ; M. Van Ermengem l'a démontré dans ses recherches expérimentales sur le bacille de Moorseele. M. Portet¹ a trouvé également des colonies microbiennes assez nombreuses dans les viandes fiévreuses, c'est-à-dire infectieuses, aussitôt après l'abatage de l'animal, tandis que les viandes saines étaient presque stériles. La question du nombre de microbes joue donc un rôle dans la genèse des accidents. C'est, du reste, un fait bien connu en pathologie générale, que l'intensité d'une infection dépend, entre autres facteurs, de la quantité et de la qualité des agents pathogènes.

Voici, en résumé, la pathogénie des accidents provoqués par l'ingestion de viandes provenant de veaux atteints d'entérite : il s'agit d'une infection dont l'agent pathogène a été trouvé chez l'homme ou dans les parties restantes des aliments ; c'est un micro-organisme du groupe du *Bacillus enteritidis* ; on le consi-

¹ PORTET, *Les microbes de la viande. Leur rôle dans les intoxications alimentaires* (th. de Toulouse, n° 850, 1899-1900)

dère actuellement comme un genre de coli-bacille, bien qu'il diffère du bacillus coli commune par plusieurs de ses caractères; ce micro organisme doit être la cause de l'entérite du veau, entérite grave, véritable septicémie, puisque le bacille colonise dans les muscles. Mais il n'est pas possible de l'identifier d'une manière certaine à l'un des microbes décrits jusqu'ici dans les traités classiques comme cause de la diarrhée des veaux. On ne peut jusqu'alors que signaler son étroite parenté avec plusieurs organismes microbiens, en particulier avec le bacille du hog-choléra. Les ptomaïnes de la putréfaction, lorsqu'elles existent, ne servent qu'à diminuer la résistance de l'organisme et à favoriser l'infection.

Ce que nous voulons, avant tout, faire ressortir en terminant ce chapitre, c'est le rôle que l'on doit attribuer, dans tout accident alimentaire d'origine carnée, aux altérations primitives des aliments, et non à leurs altérations secondaires. En particulier, la connaissance de la maladie de l'animal dont on a utilisé la chair a beaucoup plus d'importance que la détermination de vagues altérations putréfactives. Cette connaissance est d'une utilité incontestable au point de vue juridique. Il n'est pas indifférent, en effet, que ce soit le boucher qui soit condamné pour avoir livré une viande gâtée, ou que ce soit le fermier qui supporte la condamnation pour avoir livré une bête infectée. Pour établir la part des responsabilités, la justice a autant d'intérêt que la science à connaître la nature réelle des agents qui provoquent des accidents, parfois mortels. Dans cet ordre d'idées, nous souhaiterions que l'on adoptât les vœux formulés

en 1895 par M. Schrevens, à l'Académie de médecine de Belgique, et ainsi conçus :

« 1° Aussitôt que des empoisonnements par la viande seront signalés à un parquet, celui-ci fera saisir immédiatement tous les restes de l'animal qui l'a fournie, pour être soumis aux recherches bactériologiques ;

2° L'autopsie des sujets qui auront succombé à l'ingestion de cette viande sera pratiquée dans tous les cas, et dans le plus bref délai possible ; et leurs viscères seront soumis aux mêmes recherches¹. »

Nous ne pouvons espérer la réalisation prochaine de ce vœu ; aussi est-ce principalement aux bactériologistes et aux vétérinaires que nous faisons appel pour chercher la solution définitive du problème que nous étudions.

¹ SCHREVENS, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg.* 1895, p. 956.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le mode d'apparition des accidents, l'ensemble symptomatique et les résultats des enquêtes judiciaires auxquelles ont donné lieu plusieurs épidémies, nous autorisent à écarter *a priori* l'hypothèse d'un *empoisonnement par des corps toxiques minéraux ou végétaux* bien définis.

D'autre part le *botulisme* ne saurait être confondu avec l'affection dont nous nous occupons. En effet, le syndrome auquel il donne lieu, syndrome botulinique « consiste essentiellement en un ensemble de phénomènes neuro-paralytiques : troubles sécrétoires des premières voies et paralysies motrices symétriques, totales ou partielles, dépendant très probablement de lésions de la moelle allongée, du bulbe, principalement des noyaux d'origine de divers nerfs cérébraux et des cornes antérieures de la moelle épinière. Il se caractérise :

1° Par un arrêt de sécrétion ou une hypersécrétion de la salive et des mucosités bucco-pharyngées;

2° Par une ophtalmoplégie interne et externe plus ou moins complète (blépharoptose, mydriase, paralysie de l'accommodation, diplopie, strabisme interne);

3° Par de la dysphagie, de l'aphonie, de la constipation rebelle, de la rétention des urines ;

4° Par un affaiblissement général de la contractilité de tous les muscles volontaires ;

5° Par l'absence d'un état fébrile, de troubles de la sensibilité spéciale et de l'intelligence ;

6° A cet ensemble phénoménal s'ajoutent souvent des troubles de la respiration et de la circulation qui peuvent aboutir à une mort plus ou moins rapide par paralysie bulbaire ;

7° Enfin, les manifestations caractéristiques ne surviennent au plus tôt que douze à vingt-quatre heures après l'ingestion des aliments. Elles sont souvent précédées de troubles gastro-intestinaux passagers, apparaissent graduellement et persistent pendant des semaines². » Ajoutons que le botulisme, se présentant avec ce syndrome caractéristique, n'a jamais succédé à l'ingestion de viandes fraîches ou de conserves cuites.

Il ne s'agit pas non plus de *fièvre typhoïde*. L'incubation est longue dans cette maladie, la période d'état est précédée de malaises, d'abattement ; ici au contraire l'incubation est courte, les premiers symptômes éclatent brusquement et violemment, alors que l'individu est en parfaite santé. La gravité croissante des symptômes, la fréquence des épistaxis, la rareté des vomissements sont des phénomènes constants dans la dothiéntérie ; ici les phénomènes sont inverses : gra-

² VAN ERMENGEM, *Contrib. à l'étude des intoxicat. alimentaires*, 1897, p. 42.

vité immédiate, rareté des épistaxis, fréquence des vomissements. Nous n'insisterons pas sur ces différences, ni sur d'autres qui sont capitales. Faisons seulement cette remarque que la tuméfaction splénique est commune aux deux maladies.

Le *charbon intestinal* présente une symptomatologie à peu près semblable à celle de l'affection dont nous nous occupons. Mais le charbon intestinal est presque toujours mortel. D'autre part les résultats des différentes autopsies et des recherches bactériologiques ne nous autorisent pas à penser à cette maladie ; la bactériodie charbonneuse n'a jamais été retrouvée dans la chair des veaux incriminés ni dans les tissus des individus décédés.

Peut-on songer au *choléra asiatique* ? On ne trouve dans notre affection ni cette marche envahissante, facile à rapprocher des modes de communication humaine, ni l'incubation de quarante heures en moyenne, ni l'évolution en trois périodes : période de diarrhée prémonitoire, période algide, période de réaction ou de réparation, qui caractérisent le choléra indien typique.

Mais à côté de ce choléra asiatique, très meurtrier, il y a ce qu'on appelle le *choléra nostras*, les *diarrhées cholériformes*, et, pour employer un terme encore plus général, les états cholériformes. Ils surviennent, comme le choléra, en été, sous forme de petites épidémies ; leurs symptômes sont ceux du choléra, mais atténués. La maladie se termine rarement par la mort, en général elle « dure peu de temps, de vingt-quatre à quarante-huit heures, puis la convalescence survient, laissant souvent pendant des semaines un sentiment d'extrême

faiblesse ¹. » L'étiologie de ces états est très variée et très discutable : les uns n'y voient qu'une forme de choléra atténué ; mais le bacille-virgule n'a pas toujours été trouvé, le coli-commune a été quelquefois seul en cause. En réalité leur étiologie est très obscure.

Or, les infections que nous étudions se présentent comme de véritables états cholériformes, ils en ont tous les caractères. Il n'est pas étonnant dans ces conditions que l'étiologie véritable de certains choléras aient passé inaperçue, en cherchant systématiquement l'explication dans une origine hydrique. Aussi nous estimons qu'en présence d'états cholériformes il faut penser non seulement à une origine hydrique, mais encore à une origine alimentaire.

MM. Van Ermengem et De Nobele ont établi que le séro-diagnostic peut fournir des indications très précieuses. Etant donné un cas d'infection alimentaire à forme gastro-intestinale, il suffira d'essayer le pouvoir agglutinant du sang des malades sur les deux types de microbes du groupe *Bacillus enteritidis* (type *Bacillus enteritidis* et type *Aertryck*) ; s'il dépasse 1 : 50 on pourra considérer la nature de la maladie comme parfaitement établie. Il en sera de même si l'on constate un pouvoir agglutinant égal ou supérieur à 1 : 50 sur un microbe similaire retiré soit des viandes suspectes, soit des organes d'une victime. Cependant on a reconnu que le bacille typhique se laisse parfois agglutiner à 1 : 75 et même à 1 : 200 par des sérums provenant d'individus

¹ WIDAL, *Traité de Path. interne de Charcot et Bouchard*, t. I, 1891, p. 936.

infectés par le *Bacillus enteritidis*. Il semble donc qu'il y ait là une cause d'erreurs possibles. Ces erreurs sont parfaitement évitables « quand on possède des sérums doués d'une très haute activité, tels que ceux préparés par l'injection de doses croissantes de cultures stérilisées. Mis en présence d'un sérum doué d'un pouvoir agglutinatif très élevé, les microbes provenant des affections d'origine alimentaire se différencient très nettement d'avec le microbe typhique. Ainsi un sérum de cheval qui provoque une agglutination instantanée avec les bacilles d'Eberth à la dilution de 1 : 35.000, n'agit qu'à des dilutions bien moins élevées sur les divers microbes des intoxications alimentaires (1 : 2000 au plus)¹. »

¹ DE NOBELE, *Loc. cit.*, 1901.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Laisser la nature agir : telle est la règle à observer à l'apparition des premiers symptômes. Les vomissements, la diarrhée se chargent d'évacuer rapidement les substances virulentes ingérées; donc point de lavage d'estomac, point de purgatif; un purgatif est cependant indiqué dans les rares cas où le ventre se ballonne, la parésie intestinale empêchant toute évacuation.

Cette réaction de l'organisme, bien que salutaire, doit être surveillée, car bientôt elle dépasserait le but et créerait un état adynamique grave. Aussi, dès que l'estomac tolère des aliments liquides, doit-on administrer des médicaments capables :

1° De calmer l'irritation intestinale et de diminuer l'abondance du flux diarrhéique ;

2° De réaliser l'antisepsie du tube digestif ;

3° De favoriser les fonctions des diverses glandes, et en particulier du foie, dans leur travail d'élimination des poisons en circulation dans le sang.

La potion suivante, employée par M. le D^r Baroux, nous paraît réaliser ces différents *desiderata* :

Ether sulfurique.	3 grammes
Laudanum de Sydenham	X gouttes
Benzonaphtol.	2 grammes
Salicylate de Bismuth	4 —

Sirop de fleurs d'oranger . . .	40 grammes
Sirop de ratanhia	30 —
Eau	70 —

F s. a. A prendre en vingt-quatre heures.

L'éther excite le pouvoir glycogénique du foie, et par là-même sa capacité de rétention et de destruction des produits toxiques, fait bien démontré par M. H. Roger¹.

Pendant plusieurs jours l'alimentation du malade doit être constituée uniquement par des liquides : lait coupé d'une infusion d'orge, par exemple, tisanes diverses, sudorifiques et diurétiques, capables d'éliminer le plus de toxines possible. Des infusions de thé chaudes et alcoolisées remplissent parfaitement ce but et sont en même temps un bon stimulant.

Puis le lait sera donné pur ; on pourra prescrire en même temps du sirop de quinquina pour tonifier l'organisme. Des prises de benzonaphtol (2 grammes par jour) continueront de réaliser l'antisepsie intestinale. On pourra, si l'on veut, et dans le même but, utiliser le calomel en petites prises quotidiennes de 40 centigrammes.

Enfin on autorisera des aliments solides, en ayant soin de recommander au début, comme le fait M. le D^r Baroux, des aliments tels que le maigre de jambon et la langue fumée, difficilement putrescibles, et incapables de favoriser la pullulation des microbes du tube intestinal, et de réveiller la diarrhée.

L'antisepsie buccale, destinée à éviter la gingivite ou des ulcérations, ne sera pas inutile pendant tout le

¹ ROGER, *Action du foie sur les poisons*, Paris, 1887.

cours de la maladie. L'eau oxygénée, sous la forme suivante¹, est indiquée pour cet usage :

Eau oxygénée à dix volumes, neutralisée par la soude; 1 litre.
Acide borique . 30 grammes.

Dans les cas où un état adynamique grave se déclarerait, avec symptômes d'asthénie cardiaque, des injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée à 1/10 seraient indiquées, ainsi que des injections massives de sérum artificiel, ces dernières, non seulement pour relever le tonus cardiaque, mais encore pour aider à l'élimination rapide des toxines.

Le traitement que nous venons d'indiquer est purement symptomatique. Mais, la sérothérapie peut-elle donner des résultats? Cette méthode de traitement est certainement très rationnelle, étant donné l'origine infectieuse de la maladie. Des essais ont été faits sur les animaux; les résultats n'ont pas été, jusqu'à présent, favorables. M. Durham² a prétendu, il est vrai, que des sérums obtenus avec les microbes de Hatton, de Chadderton, ou avec le bacille de Gärtner, conféraient aux animaux inoculés, un moyen de défense réel contre l'infection; les animaux témoins mouraient. Mais M. Fischer³ a démontré que des sérums, même doués d'un très grand pouvoir agglutinant, ne possédaient aucune action antitoxique, et ces résultats ont été confirmés dans le laboratoire de M. Van Ermengem.

Cette question reste donc à l'étude.

¹ RUULT ET LÉPINOIS, *In Formulaire de thérapeut. de Lyon et Loiseau*, 1903.

² DURHAM, *Brit. med. Journ.*, 3 déc. 1898, p. 580.

³ FISCHER, *Zeit. f. Hyg.*, 1903, p. 506.

CHAPITRE VIII

PROPHYLAXIE

Quelles sont les mesures à prendre pour éviter les accidents que nous étudions ? C'est une question très délicate, car il est difficile de distinguer la forme d'entérite du veau qui provoque ces accidents. Et, cependant, cette distinction est d'autant plus nécessaire que, selon la remarque faite par M. Stübbe, au Congrès d'Hygiène de Bruxelles (1903), des viandes de veaux atteints de diarrhée (maladie la plus fréquente chez ces animaux), sont souvent consommés, sans provoquer de gastro-entérite.

Peut-on s'en rapporter aux caractères de la viande ? La viande provenant de veaux affectés de cette forme d'entérite présente parfois une apparence saine, bien qu'elle soit, en réalité, fiévreuse. De sorte que le vétérinaire lui-même ne peut distinguer facilement une viande fiévreuse d'une viande saine, et qu'il lui arrive quelquefois de déclarer propre à la consommation une viande qui est néanmoins nocive.

Que faire dans ces conditions ? En 1895, MM. Base-nau et Van Ermengem ont proposé, « en vue de reconnaître les viandes provenant d'animaux malades, septicémiques, etc., de les mettre en culture et d'y déceler ainsi la présence des microbes pathogènes¹ ». Mais

¹ DE NOBELE, *Loc. cit.*, 1901.

cette expertise demande au moins deux ou trois jours, et, par suite, n'est pas très pratique.

Des essais ont lieu depuis quelque temps dans le laboratoire de bactériologie de Gand dans le but d'utiliser le séro-diagnostic. Serait déclarée impropre à la consommation toute viande de veau dont le plasma musculaire aurait un pouvoir agglutinant suffisant sur un représentant de chacun des deux types microbiens (type *Bacillus enteritidis* et type Aertryck) ; cette réaction se ferait en quelques minutes. Ce procédé serait très rapide et pourrait être utilisé dans les grandes villes disposant de laboratoires.

Mais tous les vétérinaires ne peuvent employer ces moyens ; la plupart doivent nécessairement se baser sur les signes extérieurs de la maladie du veau. Or, d'après les relations des épidémies que nous publions, les veaux étaient atteints d'entérite aiguë, d'entérite grave : ce fait est incontestable. C'est la seule donnée sur laquelle on puisse s'appuyer pour prendre une mesure efficace. Il faut donc prohiber la consommation de la viande des veaux atteints d'entérite diarrhéique aiguë. C'est le vœu qui a été adopté à une forte majorité au Congrès d'hygiène de Bruxelles (1903.) Cette mesure est peut-être trop sévère, mais en matière d'hygiène, il vaut mieux pécher par excès de sévérité que par excès de tolérance ; elle est, d'ailleurs la seule applicable en attendant la solution définitive de la question.

Nous ajouterons que cette mesure devrait être strictement appliquée au printemps et en été, époques d'apparition des épidémies.

Enfin, l'emploi, pour la fabrication du pâté, des vis-

cères provenant de veaux atteints d'une entérite, même légère, doit être formellement défendu.

Avant de clore la prophylaxie, il importe d'examiner la question des viandes foraines qui s'y rattache, et qui est très importante. Comment reconnaître rapidement qu'une viande, à son entrée en ville, provient d'un veau atteint d'entérite, alors que les viscères n'y sont pas adhérents, comme c'est le cas des viandes foraines ? L'adhérence des viscères semble indispensable pour s'assurer que la viande est saine. Pratiquement, il est impossible de l'exiger. La mesure suivante appliquée depuis 1901 par la ville de Lyon, donne une solution heureuse et pratique à la question des viandes foraines :

Article 3. — Les viandes foraines fraîches, à l'exception des abats, devront, avant d'être introduites à Lyon, avoir été préalablement visitées et estampillées par le vétérinaire sanitaire du lieu d'origine.

Elles ne pourront circuler que le jour sur le territoire de la commune ; elles seront accompagnées d'un certificat d'origine et de santé délivré par ce vétérinaire, et seront marquées d'une estampille dont le timbre sera reproduit sur le certificat d'origine et de santé. Ce certificat mentionnera, notamment, les nom, prénoms, profession et domicile de l'introducteur, la nature et le poids des viandes introduites, et pour celles qui seront présentées sous la forme d'animaux entiers et de quartiers, le nombre des animaux ou quartiers introduits....

Article 6. — Aucune viande foraine ne doit être exposée en vente avant d'avoir été soumise à l'inspection.

Il est également interdit de la découper, de la faire cuire, de l'employer, de quelque manière que ce soit, avant d'avoir rempli cette obligation....

Cette double inspection donne une garantie très suffisante, car les résultats obtenus sont excellents.

CHAPITRE IX

RELATIONS DES ÉPIDÉMIES

1. Épidémie de Bruxelles, 1885.

(DROUINEAU, *Essai critique sur les intoxications alimentaires*, thèse de Lyon, 1893-1894.)

Vingt personnes environ furent malades après avoir mangé de la viande provenant d'un veau de cinq mois qui, depuis l'âge de trois mois, n'avait jamais joui d'une bonne santé. Aucun vétérinaire n'a vu l'animal. D'après l'aspect des intestins ce veau devait avoir une gastro-entérite. Les personnes les plus malades furent celles qui mangèrent la viande rôtie.

Un décès. Symptômes : Céphalalgie, forte diarrhée, dysurie très douloureuse. Urine noire comme de l'encre.

2. Épidémie d'Armentières (Nord), mai 1889.

POLIN ET LABIT, *Empoisonnements alimentaires. Microbes et ptomaïnes*, 1890, p. 76.

Dans la matinée du 28 mai 1889, un charcutier d'Armentières mettait en vente un pâté de 6 kilogrammes, fabriqué avec du veau et du gras de porc; en même temps il faisait don à plusieurs personnes d'un pâté de 3 kilogrammes, fabriqué de la même façon; il le savait de qualité inférieure, mais il était loin de lui soupçonner des propriétés aussi nocives. C'est ce dernier pâté seul qui a causé des accidents. On ne sut jamais exactement d'où provenait le veau qui avait servi à sa fabrication.

« *Première observation.* — Le 31 mai 1889 le Dr Dubar, d'Armentières, fut appelé à donner ses soins dans une famille, composée de trois personnes, qui avaient mangé la veille au soir

d'un pâté (veau et porc). Le père et la mère en avaient ingéré 50 à 60 grammes, l'enfant beaucoup moins. Tous trois présentèrent au bout de vingt-quatre heures des accidents de gastro-entérité aiguë.

Au bout d'une semaine, les signes qui persistaient encore étaient : la faiblesse dans les membres inférieurs, la dyspepsie, l'épigastralgie, l'œdème des paupières chez le père. L'enfant seul guérit en deux ou trois jours ; les parents ne parurent complètement rétablis que le 22 juin, trois semaines après.

Deuxième observation. — Le 29 mai 1889, le Dr Baroux, d'Armentières, était appelé dans la famille V.

Quatre personnes avaient mangé la veille, au repas du soir, d'un pâté (veau et porc). Elles éprouvèrent, onze heures après l'ingestion, des accidents d'intoxication caractérisés surtout par l'épigastralgie, des vomissements et de la diarrhée ; ces symptômes persistèrent dans la journée du lendemain, et la prostration fut telle chez la dame V... (trente-quatre ans) et sa sœur (vingt et un ans) qu'il leur fut impossible de se lever.

Les quatre malades étaient abattus, courbaturés, éprouvaient une sensation de froid ; les selles étaient fréquentes, bilieuses, fétides, la langue saburrale ; la température oscillait entre 38°7 et 39 degrés. Le pouls plein, irrégulier, atteignait 115. L'aspect du ventre était normal chez trois malades, rétracté chez le plus jeune, la palpation douloureuse autour de l'ombilic ; ils eurent des crampes et une parésie des membres inférieurs ; chez les deux plus atteints, la rate était hypertrophiée et sensible à la pression.

Le lendemain matin les vomissements avaient cessé, la diarrhée diminuait, la température était de 37°5 et de 38 degrés, sauf chez la dame V..., qui conservait 39 degrés, et dont l'état stationnaire ne cessait pas d'être inquiétant.

Ces quatre malades guérirent ; la convalescence fut longue.

Un chien, qui avait mangé les restes de ce pâté, éprouva des symptômes analogues et dut être abattu le dixième jour, atteint d'une paralégie consécutive persistante.

Troisième observation. — Le 30 mai, le même confrère fut

appelé chez la veuve D..., âgée de soixante-dix-sept ans, habitant avec sa fille âgée de trente-cinq ans. Ces deux personnes avaient mangé d'un pâté préparé chez le même charcutier. Elles éprouvèrent, dix heures après l'ingestion, des accidents identiques à ceux observés la veille dans la famille V... Pourtant, la veuve D... n'eut aucune fièvre, la guérison se produisit dans les mêmes conditions.

Le nombre total des malades atteints dans cette épidémie s'éleva à une trentaine. Toutes les personnes qui goûtèrent au pâté suspect furent indisposées sans distinction d'âge ou de sexe ; la gravité des atteintes fut proportionnelle à la quantité ingérée : il n'y eut point de décès.

L'incubation a oscillé entre sept et quinze heures ; pour la plupart elle a été exactement de onze heures.

Il y a eu, dans tous les cas, diarrhée bilieuse et fétide, nausées et (sauf chez les vieillards), vomissements alimentaires et bilieux, avec épigastralgie, sensation de froid dans les jambes, crampes et prostration extrême.

La fièvre a été généralement marquée, atteignant en moyenne 39 degrés dès le début ; cette fièvre a duré de deux à cinq jours environ. Les vieillards ne l'ont pas eue ; elle paraît avoir précédé d'un instant la diarrhée et les vomissements.

Les accidents aigus ont duré de deux à huit jours ; la convalescence a été longue ; six semaines après, certains malades se plaignaient encore de dyspepsie ; tous ont éprouvé une faiblesse extrême et persistante de tous les membres inférieurs.

Quant au pâté suspect, il répandait au moment de la saisie une odeur désagréable. Le vétérinaire-expert déclara que les viandes de veau et de porc qui le composaient étaient de bonne qualité, mais de cuisson insuffisante, et que le séjour prolongé dans une pièce où la température atteignait 25 degrés en avait favorisé la putréfaction, d'ailleurs apparente. M. le professeur Lescœur, de Lille, appelé à se prononcer sur la nature exacte de l'altération, déclara que l'analyse lui avait permis d'isoler une matière soluble dans l'eau et l'éther, et donnant avec le chlorure

ferrique et le cyanure rouge la réaction des ptomaines d'une façon bien nette ».

Il est, dans cette épidémie, un fait qui a vivement frappé le Dr Baroux : l'absence de mydriase ; ce fait l'a d'autant plus surpris que quelques jours avant, à Lille, éclatait une épidémie causée par de la charcuterie, et où on nota une mydriase considérable et constante.

Enfin, peu de temps après l'épidémie, le Dr Baroux a observé la chute des dents chez plusieurs des personnes qui avaient été atteintes ¹.

3. Épidémie de Gaustad (Norvège). Juin 1891 (*résumée*).

HOLST, Bakteriolog. undersogelser foretagne i anledning masseforgiftningen paa Gaustad Sindssygeasyl i 1891 ; *Nord. mag. f. Lægevid.* n° 9, 1894).

Dans l'asile d'aliénés de Gaustad, près de Kristiania, éclata en juin 1891, une épidémie causée par l'ingestion de rôti de veau : 101 personnes consommèrent ce rôti, 81 personnes furent atteintes et présentèrent les symptômes d'une gastro-entérite aiguë, diarrhée, vomissements, fièvre, albuminurie ; dans beaucoup de cas, le mal débutait par des frissons initiaux bien caractérisés et, dans un certain nombre de cas, on observa une éruption, herpétique ou un érythème, parfois suivi de desquamation. La maladie évoluait ordinairement en quelques jours, mais la convalescence était de longue durée ; elle était caractérisée par une faiblesse extrême.

Quatre malades succombèrent : ils étaient respectivement âgés de 66, 39, 56 et 40 ans. « Dans les trois premiers cas, l'autopsie permit de constater des ecchymoses du péricarde, de la plèvre

¹ Les renseignements qui ne sont pas entre guillemets sont inédits et nous ont été fournis par le Dr Baroux, qui a observé l'épidémie. Ce qui se trouve entre guillemets est tiré de Polin et Labit (1890) ; ces auteurs se sont servis également, pour relater l'épidémie, des notes qui leur ont été remises à cette époque par le Dr Baroux.

et même de l'intestin, des symptômes plus ou moins clairs de catarrhe intestinal aigu, ainsi que des infarcsissements plus ou moins notables des poumons; dans un quatrième cas, où la mort s'ensuivit un mois après le début du mal, on trouva, outre les ecchymoses et l'infarcsissement des poumons, des ulcérations étendues du gros intestin⁴ ».

L'enquête révéla que le veau avait eu de la *diarrhée* quinze jours avant l'abatage.

Le rôti de veau, qui avait bonne apparence, était volumineux.

4. **Épidémie de Moorseele (Belgique)**, août 1892 (*résumée*).

(VAN ERMENGEM, Recherches sur les empoisonnements produits par de la viande de veau à Moorseele; *Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, VI, 1892, p. 1025).

Le 15 et le 16 août 1892, à Moorseele (Flandre occidentale), 80 personnes tombèrent brusquement malades, présentant des symptômes de gastro-entérite aiguë. Le 15 août, le nombre des personnes atteintes était encore peu considérable. Du 16 au 17, les cas se multiplièrent. A partir du 19, il n'y eut plus guère de nouveaux malades.

La gravité fut très variable; 40 malades durent s'aliter, sérieusement atteints. Quatre succombèrent après deux à dix jours de maladie.

Dans les cas graves : vomissements alimentaires, puis bilieux; selles fréquentes, bilieuses, très fétides; coliques très vives; faiblesse musculaire extrême accompagnée de céphalalgie, de douleur à la nuque, de courbature; crampes musculaires. La plupart des malades ont conservé leur pleine connaissance; deux enfants de huit à dix ans ont eu des convulsions passagères.

Pas de troubles de la vue; seul un enfant de huit ans a eu de la mydriase, avec troubles visuels douteux.

La température, normale dans les premiers jours de la maladie,

⁴ Les différentes recherches bactériologiques ont été exposées plus haut, au chapitre Étiologie.

montait à mesure que l'affection progressait; elle alla jusqu'à 40 degrés. Cependant, elle resta normale chez certains malades gravement atteints.

Comme manifestations cutanées, on nota : des pétéchies répandues sur tout le corps, des taches rouge foncé persistantes, des ecchymoses livides ressemblant à celles du scorbut; jamais la moindre trace de desquamation épidermique.

La phase aiguë se terminait ordinairement le sixième ou le septième jour. La convalescence, très longue, se caractérisait par une grande faiblesse et un amaigrissement prononcé. Le moindre écart de régime ramenait les vomissements et la diarrhée.

La mort survenait dans le collapsus après une période finale d'algidité.

Dans les cas bénins, les symptômes se bornaient à ceux d'un catarrhe gastro-intestinal, mais la faiblesse musculaire était toujours très grande; il fallait au moins quinze jours avant le rétablissement complet des forces. On a noté chez ces malades quelques symptômes cutanés : herpès labial, érythème papuleux, éruption vésiculo-papuleuse semblable à de la roséole, urticaire avec démangeaisons intolérables. Pas de desquamation.

D'après cette symptomatologie, il s'agissait bien là d'une sorte de choléra nostras.

Quelle était la cause des accidents? On ne pouvait incriminer qu'un pâté de veau, ainsi que de la viande de veau débitée crue par le boucher et par un fermier. Ces diverses viandes provenaient de deux veaux. L'un, mort dans la nuit du 13 au 14 août, après avoir présenté des symptômes d'*entérite* grave, fut dépecé clandestinement, et sa chair fut transformée en majeure partie, le 14, au matin, en pâté. L'autre veau, malade comme le premier, fut abattu dans la même nuit, et sa viande débitée en détail.

La viande du premier veau n'avait pas l'aspect d'une viande saine: elle était plus rouge qu'à l'ordinaire; mais ceci s'explique, car le veau n'avait pas été saigné. En tout cas, les meilleurs morceaux, débités le 14, avaient bon aspect; ils n'étaient nullement avancés, au dire des malades. Du reste, le boucher lui-

même et sa famille ont consommé, le 15 août, une partie des viscères, et ont été gravement atteints. Mais la plus grande partie de la viande servit à préparer un pâté, débité entièrement le 14 août; une personne seulement lui reconnut un goût désagréable. La plupart des cas graves et la grande majorité des cas se rapportent à des personnes qui ont mangé de ce pâté.

La chair du deuxième veau n'a causé que des accidents peu nombreux et sans gravité. Une malade cependant succomba le dixième jour.

L'incubation de la maladie, d'une manière générale, varia de trois heures à vingt-quatre heures.

Un chien de 35 kilogrammes ayant rongé des os, auxquels adhéraient des lambeaux de chair, mourut deux ou trois jours après.

En résumé, toutes ces viandes ne présentaient pas de signes bien manifestes de putréfaction. Sans doute, à cause de la chaleur excessive qui régnait à cette époque, elles ne pouvaient être absolument fraîches, mais la cause des troubles gastro-intestinaux doit être cherchée ailleurs que dans un empoisonnement par des produits putrides quelconques¹.

Enfin, il faut noter que plusieurs personnes ont été indemnes de tout accident, bien qu'elles eussent mangé leur part de la viande, qui avait occasionné des accidents sérieux dans leur entourage.

5. **Epidémie de Hollain (Belgique)**, juillet 1894 (*résumée*).
(SCHREVEVS. *Bulletin de l'Académ. Royale de Méd. de Belg.*
1895, IX, p. 947.)

Cent personnes environ furent malades à Hollain et à Bruyelles, après l'ingestion d'un pâté de veau (dit mutiau). Les premiers accidents éclatèrent le lundi 30 juillet.

L'incubation varia entre 5 et 48 heures, mais, en général, elle

¹ Les différentes recherches bactériologiques ont été exposées plus haut, au chapitre ETIOLOGIE.

fut de 12 heures. Les symptômes étaient ceux d'une gastro-entérite violente : diarrhée incessante, coliques, vomissements; crampes dans les membres inférieurs; prostration extrême. Rien du côté de la peau. La famille du boucher elle-même a ressenti les effets nocifs du pâté.

Il y eut deux victimes : la première fut la veuve B..., âgée de cinquante-huit ans, malade, le 30 juillet, après une incubation de cinq heures, morte le 1^{er} août, autopsiée le 5. On constata tous les signes d'une gastro-entérite aiguë; l'injection de la muqueuse de l'estomac et d'une grande portion de l'intestin grêle était considérable. La seconde victime fut un prêtre fort âgé, dont l'autopsie n'eut pas lieu.

« Le veau, cause des accidents, est né le 20 juillet, d'une mère restée saine; rien d'anormal ne s'était passé au vélage, mais le fermier, trouvant son veau peu développé, le jugeant de faible rapport, n'avait pas, a-t-il dit, l'intention de l'élever. Le jeudi 26 juillet, vers 5 heures du matin, la bête refusant de boire, le fermier lui coupa le cou. Le refus de boire aurait été le seul symptôme morbide qu'aurait présenté le veau. Il n'aurait eu ni diarrhée, ni phlébite ombilicale ». Mais on doit faire des « réserves expresses sur la sincérité du fermier ». Il est à remarquer que le fermier s'est bien gardé de se risquer à manger de ce pâté. Du 25 juillet jusqu'aux premiers jours de la semaine suivante, il a fait « une chaleur épouvantable le jour, tandis que la nuit survenait un brouillard intense; les phénomènes de putréfaction doivent se développer rapidement dans de telles conditions; ce n'est, d'ailleurs, que le samedi matin, deux jours pleins après la décapitation du veau, que sa viande a été convertie en pâté; les alcaloïdes putréfactifs avaient eu réellement tout le temps de se développer ».

6. Epidémie de Souchez (Pas-de-Calais), juin 1894 (résumée).

(DARDE ET VIGER. Des intoxications par la viande de veau;
Arch. de méd. milit., 1895, XXV, p. 433.)

Un veau, âgé de quinze jours, malade depuis sa naissance,

ayant présenté de l'*entérite* et un gonflement marqué des articulations, fut vendu à l'hospice des vieillards de Souchez. Un rôti fut préparé, le 21 juin, avec la chair de ce veau ; il n'avait aucune odeur désagréable. Des enfants, qui en mangèrent ce jour-là, ne furent pas incommodés. Ce rôti fut servi le 23 juin, à midi, à 60 vieillards de l'hospice. Sur ces 60 vieillards, 4 ne ressentirent aucun malaise, 52 furent atteints sérieusement et 4 succombèrent (l'un d'eux avait un cancer de l'estomac et l'autre un abcès du rein).

Le 24, à 8 heures du matin (vingt heures après le repas), éclatèrent les premiers symptômes de la maladie : coliques violentes, diarrhée profuse, vomissements, faiblesse extrême ; on nota aussi des crampes, de l'anurie. La température n'a pas été prise : l'albumine n'a pas été cherchée.

A l'autopsie des victimes, on trouva des ulcérations des muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle.

7. Accidents de Quéant (Pas-de-Calais), juin 1894 (résumés).

(DARDE ET VIGER, Des intoxications par la viande de veau, *Arch. de méd. milit.*, 1895, XXV, p. 433).

Un fermier tua, le 23 juin, un veau âgé d'un mois, qui avait toujours été allaité artificiellement, et dont la faiblesse était extrême. Le 24 et le 25 juin, sept personnes mangèrent du ragoût confectionné avec la chair de ce veau ; aucune d'elles ne fut incommodée. Le 27 juin, les restes du veau servirent à faire un nouveau ragoût que mangèrent ces sept personnes au repas de midi. Le 28 juin, à partir de 4 heures du matin jusqu'à midi (c'est-à-dire de seize à vingt-quatre heures après le repas de la veille), survinrent des accidents graves : coliques violentes, diarrhée abondante, vomissements, céphalalgie, faiblesse extrême, somnolence. On nota chez un malade du délire avec insomnie persistante. Un autre malade présenta de la constipation avec vomissements, et de la dilatation pupillaire.

La température était élevée ; l'albumine ne fut pas trouvée par la chaleur.

Les malades étaient des campagnards robustes. Il n'y eut pas de décès.

8. **Epidémie d'Abbeville (Somme)**, juin 1894 (*résumée*).

(DARDE ET VIGER. Des intoxications par la viande de veau :
Arch. de méd. milit., 1895, XXV, p. 433).

Le 24 juin 1894, un rôti de veau fut servi au 1^{er} bataillon du 27^e de ligne. On s'aperçut, en le coupant, que sa cuisson était incomplète, mais on lui trouva bon goût, sauf quelques hommes, auxquels son odeur et son aspect déplurent. Pendant la nuit, 10 hommes eurent quelques malaises et de la diarrhée. Le lendemain, à 6 heures du matin, 75 étaient alités. Le nombre des malades alla croissant dans la nuit du 25 au 26, dans les journées du 26 et du 27 juin. Sur 144 hommes qui mangèrent de ce rôti, 135 furent malades. Il y eut 85 cas bénins, 40 cas de gravité moyenne, 7 cas graves, 1 cas très grave, 2 décès. Sept hommes furent indemnes (peut-être avaient-ils mangé des parties mieux cuites). Deux n'eurent qu'un malaise insignifiant.

Etiologie. — Les hommes qui mangèrent le plus de rôti furent les plus malades et, en particulier, ceux qui mangèrent les parties adhérentes à un os ; c'était le cas pour l'un des hommes qui a succombé. L'autre décès se rapporte à un homme qui était très fatigué et qui avait mangé plusieurs portions de rôti.

Anatomie pathologique. — 1^o Vascularisation sous-muqueuse très prononcée de l'estomac et de l'intestin grêle, donnant l'apparence de plaques ecchymotiques plus ou moins étendues ;

2^o Vascularisation très marquée du mésentère.

3^o Congestion assez nette des reins.

Symptomatologie. — Les symptômes apparurent de la 18^e à la 72^e heure avec maximum à la 24^e heure. Les deux malades qui succombèrent s'alitèrent entre la 18^e et la 24^e heure. Le maximum d'apparition des symptômes gastro-intestinaux coïncida avec leur gravité.

La maladie éclatait brusquement par des coliques, de la diarrhée noire, fétide, des vomissements, d'abord alimentaires

puis bilieux et muqueux. La langue était saburrale, le ventre sensible, rétracté, la rate normale. Pas de dysphagie ; faiblesse extrême ; aspect général cholériforme dans les cas graves. Pouls = 80 à 90 au début. Température = 39 degrés en moyenne dès le premier jour. Elle dépassa 3 fois 40 degrés, resta 28 fois au-dessous de 39 degrés ; retour à la normale du 4^e au 5^e jour. Hypothermie dans la période ultime. La céphalée et l'insomnie étaient la règle. Pas de crampes. On constata une seule fois de la dilatation pupillaire sans troubles de l'accommodation.

L'albumine fut décélée 8 fois, 2 à 4 jours après le début de l'infection ; elle disparut après 8 à 15 jours ; elle était constante dans les cas mortels.

Il y eut de l'hématurie 2 fois, 24 et 72 heures après le début des accidents, accompagnée d'albuminurie persistante (2 mois). Anurie : 3 fois. Indicanurie fugace. Pas de manifestations cutanées.

9. **Epidémie de Linselles (Nord)**, mai 1897 (*inédite.*)

(Relations due à l'obligeance de M. le Dr BONENFANT,
de Linselles.)

Le dimanche 9 mai 1897 éclata à Linselles une épidémie occasionnée par du pâté de veau. Sur 50 personnes atteintes, 30 furent gravement malades ; aucun décès ne survint. L'intensité de l'affection dépendait de la quantité de pâté ingérée. La maladie évoluait de la façon suivante : après une période d'incubation, d'une durée d'autant plus courte que la gravité était plus grande, et variant entre 10 et 18 heures, survenaient quelquefois des éblouissements, des nausées précédant la période d'état ; mais dans presque tous les cas les symptômes capitaux, vomissements, diarrhée, s'installaient brusquement. Les vomissements étaient bilieux et s'accompagnaient d'une douleur atroce à l'épigastre. La diarrhée était très abondante et horriblement fétide. La plupart des malades ont été obligés de s'aliter dès l'apparition de ces symptômes, tant la fatigue était extrême. La

céphalalgie était assez vive chez plusieurs d'entre eux. La fièvre durait pendant les deux ou trois premiers jours chez plusieurs malades. On nota des crampes dans les mollets et de la raideur des doigts. Aucun phénomène cutané (érythème, desquamation) n'a été remarqué, ni pendant la période d'état, ni pendant la convalescence ; aucun trouble visuel (amaurose, strabisme, etc.), n'a été constaté. Les personnes atteintes ont pu reprendre leurs occupations du 8^e au 20^e jour ; beaucoup d'entre elles se sont ressenties pendant longtemps des malaises qu'elles ont éprouvés.

Le veau fut abattu le 5 mai ; sa chair servit, avec du gras de porc, à faire le pâté ; on y ajouta quelques os du veau pour avoir une gélatine plus abondante.

Le pâté fut cuit au four le 7 mai et vendu le 8 mai. La température extérieure n'était pas élevée ; elle oscilla entre 11 et 18 degrés du 5 au 8 mai. Le pâté ne put, par suite, se gâter. D'ailleurs, les personnes qui en ont mangé ont été unanimes à déclarer qu'il n'avait pas de mauvais goût, qu'il était même excellent, mais un peu salé.

Le veau qui a fourni la viande n'était âgé que de quelques jours, et l'on ignore de quelle maladie il était atteint. Le charcutier ne savait pas qu'il fût malade ; il mangea lui-même une petite quantité de pâté et fut indisposé.

10. **Epidémie de Aertryck (Belgique)**, juillet 1898 (*résumée*).

(DE NOBELE, Du séro-diagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire ; *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1899.)

Cinquante personnes environ tombèrent brusquement malades après avoir mangé de la viande d'un veau qui avait été atteint pendant quatre ou cinq semaines d'*entérite* grave. Au moment de l'abatage, ce veau était dans un état de faiblesse extrême ; d'après plusieurs témoins, il semblait près de crever. « L'animal ayant été abattu le 23 juillet, sa viande fut débitée le 25 au matin. Elle paraissait de bonne qualité et nullement décomposée, au dire des personnes qui la consommèrent. Quelques-

unes d'entre elles ressentirent le jour même un léger malaise, une d'elle vomit son dîner. Le lendemain seulement le plus grand nombre tombèrent malades ; d'autres le devinrent les jours suivants jusqu'au 30 juillet. Toutes ces personnes avaient mangé de la viande suspecte le 25 à midi.

Leur affection se caractérisait par des douleurs violentes à la région épigastrique, des coliques accompagnées de vomissements bilieux, ainsi que de diarrhée abondante, verdâtre, très fétide, et de douleurs de tête. La langue était chargée, l'inappétence absolue, la soif intense. En outre, les malades se plaignirent d'une courbature très prononcée, bien que la fièvre ne fût pas forte et que la température ne dépassât guère 39 degrés. Les urines étaient rares. Chez les quelques malades où l'on fit l'analyse, on ne trouva pas d'albumine. La gravité de la maladie fut très variable ; une seule personne succomba quinze jours après l'ingestion de la viande suspecte ; les autres malades guérirent et, plusieurs, après avoir été en danger de mort, eurent une convalescence très longue. On ne put constater aucune relation entre la quantité de viande ingérée et la gravité ou la précocité des symptômes.

Des animaux domestiques qui avaient mangé des restants de la viande suspecte, devinrent également malades. Deux chiens et un chat parurent gravement atteints ; ces animaux étaient très abattus et avaient de la diarrhée et des vomissements verdâtres.»

M. De Nobele retrouva dans un morceau d'os et dans des débris de chairs du veau un microorganisme du groupe du *Bacillus enteritidis*, mais il ne put le retrouver dans les organes de la victime. Celle-ci, il est vrai, a succombé, quinze jours après le début de la maladie, à des phénomènes cérébraux, méningitiques, et n'a pas présenté la période d'algidité finale des accidents alimentaires à forme gastro-intestinale ; mais il est fort probable que la mort est due à une infection secondaire staphylococcienne qui amena une méningite.

Les résultats importants des recherches de M. De Nobele, soit au point de vue bactériologique, soit au point de vue du séro-diagnostic, ont été décrits plus haut en détail.

11. **Epidémie de Hatton (Angleterre), 1898 (résumée).**

(DURHAM, On an epidemic of gastro-enteritis associated with the presence of a variety of the *Bacillus enteritidis* (Gärtner) and with positive sero-diagnostic evidence *in vivo* and *in vitro* ; *Brit. med. Journ.*, 3 sept. 1898, p. 600)

Après l'ingestion d'un pâté de veau, 185 personnes furent atteintes d'une gastro-entérite plus ou moins grave. Les symptômes étaient les mêmes que ceux signalés dans les épidémies dues à des viandes infectées par le *Bacillus enteritidis* M. Durham trouva du reste dans le foie d'un individu qui succomba un microorganisme très semblable au *Bacillus enteritidis* ; ce fut le point de départ de recherches très intéressantes sur le séro-diagnostic, recherches que nous avons résumées plus haut.

12. **Accidents de Villeurbanne (Rhône),**
avril 1899, (résumés).

(BOYER, Sextuple empoisonnement par la viande de veau ;
Lyon-médical, XCI, p. 35, juin 1899.)

Le vendredi 21 avril, M. le professeur agrégé Boyer était appelé à Villeurbanne pour donner ses soins à six personnes (4 adultes et 2 enfants), devenues subitement malades dans la nuit du 20 au 21. Symptômes : embarras gastrique intense, langue saburrale, douleur à la pression abdominale ; urines rares. Ces accidents étaient dus à l'ingestion, le 20 avril au soir, d'un rôti de veau. L'incubation avait donc été de cinq à six heures.

Le surlendemain, dimanche, un enfant présentait encore de la diarrhée, de la fièvre, du délire, de la douleur à la nuque ; ses pupilles étaient un peu dilatées ; sa vue était troublée. Un adulte avait aussi de la diarrhée et des coliques persistantes ; ses pupilles étaient toujours très dilatées et s'accompagnaient de troubles de la vue.

Les deux personnes les plus malades furent celles qui avaient mangé les parties touchant à un os.

13. Épidémie de Saint-Lô (Manche), juin 1899 (résumée).

(LE CLERC, Intoxication alimentaire et infection.

Année médic. de Caen, 1900, XXV, p. 29.)

Le 28 juin 1899, au collège de Saint-Lô, 154 personnes consommèrent au repas de midi de la blanquette de veau. Dans les quatre à cinq heures qui suivirent le repas, 37 élèves présentèrent des symptômes d'intoxication ; le lendemain matin 18 élèves et le surlendemain 2 élèves tombèrent malades ; leur âge variait entre quinze et trente ans. Les plus jeunes n'ont éprouvé aucun malaise. Les symptômes de début furent de la diarrhée, et des coliques, accompagnées 2 fois de douleurs épigastriques, 2 fois de vomissements, 10 fois de douleurs avec courbatures. L'affection était légère, car presque tous les malades purent se rendre en promenade le 29 : il faisait ce jour-là une chaleur orageuse ; au retour, les symptômes s'accrochèrent : selles abondantes et bilieuses, vomissements bilieux, faiblesse extrême. T = 38 à 39 degrés. Pouls accéléré. Herpès labial dans un cas. La durée totale de la maladie fut de quatre à seize jours (5 jours en moyenne). Pendant la convalescence on observa quatre fois de l'œdème des jambes sans albuminurie.

14 Épidémie du Bizet (franco-belge), juin 1903 (inédite.)

(Relation due à l'obligeance de M. le Dr Therry,
de Ploegsteert (Belgique)

Le lundi 22 juin 1903, la veuve L..., fermière à Neuve-Église, constata qu'un de ses veaux, âgé de cinq semaines, était sérieusement malade ; il refusait de boire. Craignant des convulsions, elle tenta vainement de saigner l'animal.

La fermière fit conduire la bête chez le boucher L..., qui l'acheta pour la somme de 50 francs. L'expert de viandes de l'endroit, requis par le boucher, estampilla le veau. Sur ces entrefaites le veau fut revendu à D..., boucher au Bizet. Celui-ci débita la viande, au Bizet, le 23 juin, et confectionna le jeudi 25 juin, avec le restant de la viande (soit une quinzaine de livres de veau qu'il mélangea à du gras de porc), quatre pâtés cuits au

four. Les pâtés furent vendus en détail dès le vendredi soir, mais surtout dans la matinée et dans la soirée du samedi.

Dimanche, dans la matinée, de nombreux consommateurs, tant en France qu'en Belgique, furent pris de violentes coliques, suivies de vomissements et de diarrhée. Des familles entières se trouvèrent ainsi indisposées et la plupart des personnes atteintes durent s'aliter.

Au Bizet français, environ soixante-dix personnes furent malades ; au Bizet belge, une cinquantaine de familles, comprenant plus de cent personnes, furent également atteintes.

Dans la journée de lundi, la gendarmerie de Ploegsteert et le Commissaire de police d'Armentières se rendaient respectivement sur les lieux pour se livrer à une enquête ; de nombreux malades furent interrogés ce jour-là.

Le lundi, vers 10 heures du matin, on constata le décès de B., âgé de quarante-trois ans, habitant au Bizet français. La rumeur publique signalait aussitôt que l'individu était mort à la suite d'absorption de pâté. M. le Commissaire de police d'Armentières avertit immédiatement le parquet de Lille, qui télégraphia au parquet d'Ypres pour mettre celui-ci au courant de ce décès.

Comme l'émotion considérable produite par cette affaire était loin d'être calmée, et que le public accusait le boucher d'avoir employé des antiseptiques pour empêcher la corruption de la viande, les parquets se décidèrent à agir.

Le parquet d'Ypres descendit le mercredi après-midi sur les lieux. Son rôle se borna à visiter la femme B... (59 ans), dont l'état de santé, très inquiétant mardi dans la soirée, s'était déjà légèrement amélioré, et de faire son enquête chez le boucher D. Quelques heures plus tard, M. le Dr Dutilleul, médecin légiste à Lille, pratiqua l'autopsie du cadavre du nommé B... à la morgue de l'hôpital d'Armentières. Je fus autorisé, ainsi que les Drs Baroux et Bazélis, d'Armentières, à assister à l'autopsie.

Voici les résultats de l'autopsie que M. le Dr Dutilleul a eu l'obligeance de me communiquer :

« Je soussigné, Georges Dutilleul, docteur en médecine, licencié ès sciences, médecin expert près le Tribunal de Lille, certifie

avoir été commis le 1^{er} juillet 1903 par M. le Juge d'instruction, à propos de l'instruction commencée à l'égard du nommé X..., inculpé de falsification de denrées alimentaires, « à l'effet de visiter le cadavre du nommé B... et d'en faire l'autopsie ». Serment préalablement prêté,

J'ai procédé à l'autopsie en une des salles de l'hôpital d'Armentières avec l'aide de M. Maurice Leroy, interne des hôpitaux de Lille, en présence de MM. les D^{rs} Therry, Baroux et Bazélis.

Le décès remontant au 29 juin 1903, à 10 heures du matin, l'autopsie est pratiquée le 1^{er} juillet à 6 heures du soir, c'est-à-dire cinquante-six heures après la mort.

Le cadavre est dans un état de décomposition très avancée ; il dégage une odeur nauséabonde.

La face est noire, tuméfiée, méconnaissable ; du nez et de la bouche sort en bouillonnant un liquide sanieux, brunâtre.

Le thorax et l'abdomen distendus par les gaz putrides sont livides et couverts de phlyctènes remplies de sérosité noirâtre.

Les membres sont également boursoufflés par l'emphysème putride.

La rigidité cadavérique a disparu partout, sauf aux poignets, aux doigts, aux genoux et aux orteils.

Les lèvres sont tuméfiées ; les dents sont recouvertes d'un enduit fuligineux ; la bouche est remplie par la langue, distendue par les gaz, et recouverte d'un enduit sabbural.

Aucun corps étranger dans la bouche, ni dans le pharynx.

Thorax. — Ossature intacte. Adhérences pleurales très anciennes au sommet gauche. Poumons noirâtres, en deliquium. Bronches remplies de sang extravasé (phénomène cadavérique). Cœur gras, ramolli, vide de sang. Sang liquide extravasé dans le péricarde et les plèvres.

Abdomen. — Météorisme excessif. Un peu de sang extravasé dans le péritoine. Pas de pus, pas de fausses membranes à la surface de la masse intestinale.

Estomac vide ; muqueuse uniformément grise, boursoufflée par les gaz putrides, ne permettant plus l'examen anatomo-pathologique.

Même état de l'intestin.

On rencontre au niveau du duodénum une ulcération très nette de la grandeur d'une pièce de 1 franc. Vers son centre, la séreuse qui en forme le fond est rompue. Cette rupture nous paraît être un accident d'autopsie.

Foie, pancréas, rate, en déliquium. Rien aux organes génito-urinaires.

Crâne, cerveau. — Pas de lésions de la boîte crânienne. Cerveau en putrilage.

Bien que l'état des viscères ne permette pas d'espérer que le chimiste en pourra utilement faire l'étude, l'estomac, l'intestin, les glandes annexes, les reins, la vessie, sont mis en bocaux scellés, aux fins d'analyse.

Conclusions. — L'état de décomposition très avancée du cadavre ne nous a pas permis de faire des constatations rigoureuses et complètes.

Nous ne pouvons que déclarer que B... a succombé à une gastro-entérite infectieuse avec ulcération du duodénum.

Nous ne pensons pas que l'analyse chimique puisse (en raison de l'état des pièces) fournir des résultats précis qui compenseraient l'insuffisance de nos données anatomo-pathologiques.»

Ayant soigné et interrogé plusieurs personnes tombées plus ou moins gravement malades à la suite d'ingestion de la viande fraîche du même veau, avec une partie de laquelle avait été confectionné le pâté, j'acquis bientôt la conviction que c'était la mauvaise qualité de la viande qui était la cause de l'épidémie.

Ayant remarqué que deux chiens, qui avaient mangé de la viande de ce veau, présentaient des symptômes d'empoisonnement, je fis abattre le vendredi soir, 3 juillet, un grand chien de trait appartenant au sieur G., du Bizet belge. A ce moment le chien présentait déjà une notable amélioration dans son état, car il commençait à toucher à quelques aliments. Ce chien, qui avait mangé le samedi 27 et le dimanche 28 juin, des morceaux de foie cuit provenant du veau suspect, tomba brusquement malade le mardi 30 juin. Il ne voulut plus toucher à sa ration habituelle, manifesta des crises douloureuses, eut de l'hématurie et présenta

de la raideur aux membres postérieurs. Je le fis envoyer le samedi matin à l'Ecole Vétérinaire de Cureghem pour être autopsié. L'autopsie faite par les soins de M. le professeur Hébrant, de Bruxelles, démontra que le chien était atteint d'une gastro-entérite ulcéralive accompagnée de septicémie

Voici l'exposé des lésions trouvées par M. Hébrant, qui s'est empressé de me communiquer les résultats de l'autopsie :

« *Estomac* : Modérément rempli de matières en digestion anormale. Son aspect extérieur est d'un rouge bleuâtre; sa muqueuse épaissie par des exudats en certains endroits est érodée en d'autres points et granuleuse, donnant ainsi des ulcères de la largeur d'une pièce de deux francs, dont certains d'entre eux perforent complètement la muqueuse. Ces ulcères siègent principalement à la grande courbure et vers le pylore, et sont au nombre d'une dizaine. L'aspect général de la muqueuse de ce viscère est rouge foncé; des pétéchies nombreuses, certaines très larges, couvrent la totalité de la muqueuse. La consistance des parois stomacales est beaucoup moindre, au point que le moindre effort les déchire.

Duodénum : présente les mêmes lésions, mais beaucoup moins accusées; on y voit simplement de la rougeur et de l'hémorragie, mais pas d'ulcération. Le reste du tube digestif ne présente qu'une légère rougeur diffuse.

Péritoine pariétal et viscéral est parsemé de nombreuses pétéchies; l'épiploon est noir, couvert de petites hémorragies.

Foie : est jaune, terne, comme cuit.

Reins : également. Il en est de même du *cœur* où les lésions infectieuses sont le plus nettement accusées.

Poumon est congestionné, légèrement asphyxique.

Il s'agit donc d'une gastro-entérite ulcéralive, accompagnée de septicémie ».

Remarques : la concordance des lésions trouvées à l'autopsie du chien avec celles trouvées lors de l'autopsie du nommé B..., explique amplement la gravité de l'empoisonnement, et les atroces souffrances qu'accusaient les malades dans la région de l'estomac.

Par suite de cette intéressante autopsie, la responsabilité du boucher D., paraît devoir être atténuée, et la légende mise en circulation par la rumeur publique d'avoir employé des antiseptiques pour conserver le pâté, se trouve par le même coup anéantie.

De plus l'enquête faite auprès de nombreuses personnes tombées malades à la suite de l'ingestion de la viande fraîche du même veau vint confirmer que c'est à la mauvaise qualité de la viande qu'était due l'épidémie.

Je crois qu'il est logique de séparer en deux chapitres distincts les accidents causés :

1^o Par l'ingestion de la viande fraîche du veau.

2^o Par l'absorption du pâté fait avec la chair du même veau.

I. EMPOISONNEMENT PAR LA VIANDE FRAICHE DU VEAU

1. A. B. *Cas 1.* — Cinquante-trois ans. A mangé le mercredi 24 juin et le jeudi 25 une côtelette de veau. Le vendredi 26, a ressenti coliques et rachialgie. A pris un purgatif le samedi, et la diarrhée a persisté jusqu'au mardi. S'est trouvé dans l'impossibilité de travailler jusqu'au vendredi 3 juillet.

2. Famille L... *Cas 2 et 3.* — Le mari et la femme ont mangé de la fricassée le mardi et le mercredi. La femme a ressenti de la rachialgie et des douleurs aux jambes le samedi et a eu de la diarrhée. Le lundi, se plaignait surtout de douleurs périthoraciques.

Le mari a eu simplement le lundi cinq à six selles liquides.

3. Famille Q.. *Cas 4 et 5.* — A acheté le foie, qui a été cuit le jeudi. Deux filles d'une vingtaine d'années en ont mangé chacune une petite tranche; elles ont été indisposées le samedi et le dimanche : diarrhée, douleurs au côté gauche et à la nuque. Les autres membres de la famille n'ont pas voulu en manger à cause de son aspect ratatiné et de sa consistance

coriace. Ils l'ont jeté au chien qui est devenu subitement malade et a été abattu et autopsié.

4. Ch. V... *Cas 6.* — Cinquante-deux ans. A mangé le mercredi à midi et le jeudi soir une côtelette de veau. Avait déjà ressenti des coliques le jeudi matin, puis a eu de la diarrhée, de la céphalalgie.

5. Famille P... *Cas 7.* — A mangé une rouelle le mercredi à midi. La viande avait un goût excellent. Une fille a ressenti le jeudi après-midi des coliques. Les autres membres de la famille n'ont pas été indisposés.

6. Famille V. R.. *Cas 8 et 9.* — La mère et la fille ont mangé une partie d'une rouelle le jeudi et ont mangé le restant le samedi. Le lundi, ont éprouvé de violentes coliques dans la région hypogastrique et ont eu des évacuations liquides verdâtres le lundi et le mardi. Elles ont jeté le samedi l'os à ronger au chien, qui a présenté des symptômes d'empoisonnement le dimanche.

7. Famille B... *Cas 10 et 11.* — Ont mangé le jeudi des saucisses faites avec du veau et du lard. Tous ont eu coliques et diarrhée.

8. M. R... *Cas 12.* — A mangé le jeudi des saucisses. Le vendredi a eu coliques, diarrhée, épigastralgie, céphalalgie. A été malade au point de devoir garder le lit le samedi; le malaise a duré jusqu'au jeudi suivant.

9. Famille O... — Toute la famille a mangé le mercredi des blanquettes; la viande a bouilli pendant deux heures. Personne n'a éprouvé le moindre malaise.

10. Ch. D... *Cas 13.* Treize ans. — A mangé le samedi des saucisses; le lundi matin, a eu coliques, diarrhée, douleur à la nuque, mais n'a pas été obligé d'arrêter son travail.

Remarques. — Plusieurs personnes ayant mangé de la viande

de ce veau n'ont pas été incommodées, alors que d'autres ont éprouvé des symptômes de gastro-entérite.

La durée d'incubation est généralement plus longue que chez ceux qui ont absorbé du pâté. Les symptômes n'offrent pas la même gravité que chez ces derniers.

Est-on en droit d'invoquer chez les personnes atteintes une espèce d'idiosyncrasie et, chez les autres, une certaine immunité ou résistance individuelle ? Peut-être.

Le mode de préparation de la viande joue probablement ici un grand rôle dans la production des phénomènes morbides : ébullition prolongée (blanquettes) ou cuisson plus ou moins prononcée (côtelettes, rouelle, fricassée).

II. EMPOISONNEMENT PAR LE PÂTÉ

INCUBATION. — Un des symptômes caractéristiques de l'épidémie est le retard des accidents ; il s'étend de sept à trente-six heures. En général, ce sont les malades chez qui l'incubation a été la moins longue, qui ont été les plus gravement indisposés. Ainsi, les personnes qui ont mangé du pâté le vendredi ressentirent seulement les symptômes trente-six heures après l'ingestion et furent les moins gravement atteintes. Le plus grand nombre de personnes mangèrent le pâté pendant la journée du samedi, quelques-unes le matin, d'autres à midi, mais presque toutes le soir. Elles ressentirent les premiers symptômes en moyenne une douzaine d'heures après l'ingestion.

Enfin, un petit nombre en mangèrent le dimanche et tombèrent malades dans la soirée.

Remarques. — L'épidémie a causé des accidents de gravité différente suivant la date de l'ingestion et suivant la quantité de pâté consommée.

Il est difficile de pouvoir distinguer une viande de bonne qualité d'une viande de mauvaise qualité ; les malades sont unanimes à déclarer que l'aspect du pâté ne présentait rien d'anormal, qu'il ne dégagéait aucune odeur suspecte, que son goût était excellent.

Les accidents se déclarent seulement après que la digestion s'est opérée, à l'encontre de l'intoxication par le poison minéral, qui se fait sentir immédiatement après l'ingestion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les deux autopsies, celle du nommé B... et celle du chien, ont démontré que le microbe s'attaque de préférence à la muqueuse de l'estomac et du duodénum, respectant presque totalement les autres parties de l'intestin.

L'état des autres organes ou viscères (foie, rate, poumons, reins, cœur et péritoine) fait ressortir la nature infectieuse de l'affection. D'après mes notes prises au cours de M. Boddaert, professeur de clinique interne à l'Université de Gand, les manifestations à la suite d'ingestion d'aliments provenant d'un animal ayant succombé à une affection plus ou moins septique seraient dues à la présence d'un microbe du groupe des *coli*.

Ce sont donc les phénomènes gastro-intestinaux qui sont dominants, et il se déclare une gastro-entérite de nature septique. Cet état peut amener des accidents ataxiques et adynamiques

EXAMEN DES URINES. — La multiplicité des cas et l'excès de besogne du moment m'ont malheureusement empêché de faire porter les recherches sur un nombre étendu de malades. Voici les recherches qui ont été faites sur les urines de quelques malades intéressants :

1^o Urines examinées par M. Dufour, pharmacien à Armen-tières :

H. D... (Cas 14). Urine du 3 juillet Précipité abondant par la chaleur et l'acide azotique, louche par la liqueur de Tanret.

Urine du 7 juillet (neuf jours après le début des accidents). Traces sensibles d'albumine.

J. B... (Cas 20). Urine du 3 juillet. Précipité abondant par la chaleur et l'acide azotique, louche par la liqueur de Tanret.

Urine du 7 juillet. Traces d'albumine.

V. G... (Cas 37). Traces indosables d'albumine.

A. T... (Cas 64). Traces d'albumine.

Remarque : dans ces différents cas on n'a recherché uniquement que l'albumine ;

2° Urines du 6 juillet, analysées par M. B..., pharmacien, licencié ès-sciences, à Lille :

M. B... (Cas 57). Traces d'albumine.

H. V... (Cas 24). Traces légères d'albumine. Elimination de *ptomaïnes*, de *leucomaïnes* ou d'*alcaloïdes*.

L. P... (Cas 65). Traces légères d'albumine. Elimination de *ptomaïnes*, de *leucomaïnes* ou d'*alcaloïdes*.

E. B... (Cas 28). Traces d'albumine.

Remarques. — Ayant trouvé les premiers jours un précipité abondant d'albumine dans les urines des malades, j'ai fait contrôler, quelques jours après, diverses urines, afin d'être complètement édifié sur l'état d'irritation rénale.

C'est la première fois que l'on a recherché et trouvé dans l'urine des corps alcaloïdiques dans les cas d'infection alimentaire par de la viande de veau.

SYMPTOMES. — Je passerai en revue les divers appareils où j'ai observé les principaux symptômes.

1° *Appareil digestif.* — Langue saburrale, chargée d'un enduit blanchâtre, adhérent, couvrant la presque totalité de l'organe.

Inappétence et intolérance des aliments.

Absence de dysphagie.

Gingivite et ulcération des gencives.

Œdème prononcé de la lèvre supérieure.

Nausées et vomissements ; la révolte gastro-intestinale est très vive et les vomissements se produisent très fréquemment. Dans un cas grave (Jo. B...) ils existaient encore le matin du quatrième jour. Couleur porracée. Ce sont des symptômes presque constants.

Epigastralgie : symptôme à peu près constant. Dans quelques cas graves je l'ai seulement noté à la cessation des accidents aigus.

Diarrhée : symptôme constant. Elle est abondante, bilieuse, porracée, et accompagnée de coliques assez vives qui étaient généralement ressenties dans la région hypogastrique. La fréquence de la diarrhée est très grande ; dans plusieurs cas assez

graves, j'ai noté trente à quarante selles par jour; dans deux cas seulement les selles étaient involontaires, et, dans le cas mortel, accompagnées de collapsus. Quant à sa durée, elle persiste généralement trois à quatre jours; dans quelques cas, elle cède seulement au bout de huit à dix jours pour passer à l'état chronique chez plusieurs malades; dans quatre ou cinq cas seulement, je me suis vu dans la nécessité d'administrer un purgatif pour provoquer une évacuation alvine. Ces personnes présentaient un ventre ballonné, sensible, et ont éprouvé un grand soulagement après avoir eu quelques selles.

Le ventre était normal ou rétracté, sensible et, chez quelques-uns, j'ai remarqué, le troisième jour, des gargouillements très prononcés.

Le gonflement de la rate et la douleur accusée à ce niveau existaient chez un grand nombre de malades.

2° *Appareil respiratoire*. — J'ai observé chez plusieurs malades, au début des accidents, de la constriction thoracique, et principalement au moment de la convalescence, des douleurs péricoraciques.

Dans les cas graves, la voix est cassée, éteinte.

3° *Appareil circulatoire*. — Le pouls est généralement assez fort, vibrant. Je l'ai trouvé accéléré chez les malades présentant 39°5 à 40 degrés. Dans ce dernier cas (B... décédé), il était petit, misérable.

La fièvre était un des phénomènes constants. Elle se manifestait dès le début de la maladie. La chute de la température se produisait en général le troisième jour et oscillait entre 36 et 37 degrés; dans un cas grave, j'ai noté 35°4.

J'ai constaté un cas d'épistaxis et, chez une malade, j'ai remarqué, lors de la convalescence, des plaques violacées, disséminées sur tout le corps.

4° *Système nerveux*. — Céphalalgie frontale intense à peu près constante, et, dans de multiples cas, suivie d'une douleur très vive à la nuque.

Insomnie fréquente, occasionnée par la fièvre, la diarrhée et les vomissements.

Eblouissements : observés chez plusieurs malades qui étaient obligés de garder la position horizontale.

Délire : symptôme exceptionnel, observé seulement dans deux cas.

Parésie de la langue : phénomène typique chez un assez grand nombre de malades, mais seulement à partir du troisième jour. Ces personnes manifestaient une gêne manifeste dans les mouvements de la langue.

Un petit nombre de malades, sérieusement atteints, se plaignaient de crampes douloureuses dans tous les membres ; un plus grand nombre présentait de la raideur aux extrémités, à tel point que plusieurs éprouvaient beaucoup de difficulté à remuer les doigts.

La faiblesse musculaire était un signe frappant.

Un seul cas de collapsus (B..., décédé) et un cas de prostration très grande (Jos. B...).

5° *Appareil de la vision.* — Pas observé de mydriase ni de troubles de l'appareil visuel. Pendant la convalescence, un cas de conjonctivite.

6° *Appareil urinaire.* — Albuminurie constante dans les cas moyens et graves.

Urine couleur foncée ; aspect trouble, riche en dépôt.

Chez la plupart des malades, douleurs dans la région lombaire.

Dans deux cas, gonflement et douleur très vive aux testicules (H. B... et M. B..., cas 56 et 57) et, chez ce dernier, hypertrophie des ganglions lymphatiques de l'aîne.

Dans un cas, anurie et œdème de la vulve.

7° *Manifestations cutanées.* — J'ai observé pendant la période du déclin plusieurs cas d'herpès labial.

J'ai observé chez un assez grand nombre de malades une desquamation complète de la peau des doigts et des orteils, chez deux malades la desquamation avait envahi la paume de la main et la plante des pieds.

8° *Phénomènes morbides de la convalescence.* — Un phénomène frappant est l'amaigrissement rapide et notable des malades, ainsi que la faiblesse musculaire extrême. On recon-

naissait facilement ceux qui avaient été gravement atteints. Leur figure était émaciée ; ils marchaient courbés à cause de la douleur qu'ils ressentait encore à l'épigastre.

Voici différents symptômes observés pendant cette période sur un grand nombre de malades : la faiblesse et la fatigue persistent longtemps ; l'appétit est lent à revenir ; certains troubles, tels que la diarrhée, les coliques, la sensibilité à l'épigastre persistent longtemps chez certains malades ; chez cinq personnes j'ai observé le gonflement des pieds et des jambes, et chez une autre, un gonflement prononcé aux genoux, à partir du huitième jour seulement.

DIAGNOSTIC. — 1^o Avec le botulisme. Il ne peut s'agir ici du botulisme. Cette intoxication, si bien décrite en 1897, par M. Van Ermengem, se manifeste par un syndrome caractéristique (mydriase, diplopie, paralysie de l'accommodation, constipation, dysphagie, aphonie, phénomènes bulbaires, etc.). On ne retrouve aucun de ces symptômes dans l'épidémie du Bizet.

2^o Avec la fièvre typhoïde. Dans cette maladie il y a une période initiale d'abattement, de malaise ; les vomissements sont rares, les épistaxis fréquentes ; la température suit une marche régulière. Cet ensemble de symptômes ne concorde nullement avec les symptômes observés au Bizet.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON — Dans les cas légers, les accidents cessent ordinairement à partir du troisième jour,

Dans les cas de moyenne intensité les accidents durent une dizaine de jours, la guérison étant retardée par la faiblesse, l'inappétence et la diarrhée.

Dans les cas graves les accidents aboutissent au collapsus. Un seul cas eut une issue fatale, et s'il avait pu être soigné d'emblée comme les autres, il aurait peut-être pu se terminer par la guérison.

Dans trois cas, la diarrhée persistait encore après un mois,

En général, plusieurs semaines sont nécessaires pour le retour des forces, de l'appétit, et de la tolérance intestinale.

PRONOSTIC. — Varie avec la gravité des symptômes suivants : vomissements, diarrhée, épigastralgie, fièvre et prostration.

IMMUNITÉ. — Je ne connais guère de personnes qui, après avoir mangé du pâté, n'aient été plus ou moins gravement indisposées. Les unes cependant ont été plus atteintes que les autres tout en ayant absorbé une quantité égale et même moindre. Aussi il faut tenir compte de l'état de santé général, de l'état des organes éliminateurs, de la résistance individuelle, éléments d'appréciation dont l'ensemble constitue, d'après Jaccoud, l'opportunité morbide. Enfin on doit tenir compte également de l'immunité individuelle et de l'idiosyncrasie.

REMARQUES GÉNÉRALES. — L'intoxication est d'autant plus grave que la quantité d'aliments ingérés est plus grande.

Les enfants présentent une résistance plus forte que les grandes personnes.

La différence de sexe ne joue aucun rôle dans la gravité des symptômes.

Ceux qui ont absorbé de grandes quantités de bière avant ou immédiatement après l'apparition des premiers symptômes ont été les moins atteints.

Le pouvoir toxique semblait résider davantage dans la gelée que dans le reste du pâté.

TRAITEMENT. — J'ai suivi le traitement employé par M. le professeur Boddart, de Gand, lors de l'apparition de quatre cas d'empoisonnement provoqués par l'ingestion d'un foie emprunté à un animal malade, le 28 avril 1898. Ce traitement consiste à :

1^o Calmer la révolte gastro-intestinale.

2^o Favoriser l'élimination du toxique, si la nécessité se fait sentir.

En règle générale, les selles apparaissent fréquentes et abondantes dès le début des accidents. J'ai seulement eu à enregistrer cinq cas qui ont nécessité l'administration d'un purgatif à cause de l'absence d'évacuations alvines.

Je ne me suis pas vu dans la nécessité d'ordonner un vomitif, car l'estomac s'était déjà vidé de son contenu dans l'intestin.

Favoriser la diarrhée pourrait amener un état comateux, de même que l'administration intempestive d'un vomitif pourrait favoriser l'apparition de vomissements incoercibles.

Les diurétiques et les sudorifiques aident à l'élimination des poisons par la peau et les reins. Je suis persuadé que l'absorption de beaucoup de lait coupé a favorisé l'élimination d'une grande quantité du poison et a contribué à calmer l'irritation rénale. L'éther semblait ici véritablement indiqué à cause de son pouvoir glycogénique sur le parenchyme hépatique.

3° Faire de l'antisepsie intestinale : le salicylate de bismuth semble indiqué pour cela.

4° Soutenir l'organisme, dans les cas graves, par des injections d'huile camphrée.

J'ai administré à presque tous les malades la potion suivante :

Mucilage de gomme arabique	150	grammes
Salicylate de bismuth	8	—
Ether sulfurique	2	—
Sirop diacode	20	—

A prendre une cuillerée à soupe toutes les heures.

DESCRIPTION DES SYMPTOMES OBSERVÉS CHEZ LES MALADES
LE PLUS SÉRIEUSEMENT ATTEINTS.

II. Famille D... *Cas 14 à 19.* — Cette famille se compose de sept personnes, le père, la mère et cinq enfants. Le plus jeune des enfants, qui n'avait pas touché au pâté, a été seul préservé. Tous les autres ont mangé ensemble le 27 juin à midi 250 grammes de pâté de veau provenant de la charcuterie Z. Z., et sont tombés malades à des intervalles plus ou moins éloignés.

C'est la première famille que j'ai eu l'occasion de visiter. Je fus appelé le 23 à six heures du matin.

Avant de faire l'examen des malades, ma première préoccupation fut de rechercher la cause de cette sorte d'épidémie.

Le père finit par me déclarer qu'ils avaient tous mangé, excepté le plus jeune des enfants, qui n'était précisément pas indisposé, une assez grande quantité de pâté la veille pour dîner, mais qu'il était loin de vouloir incriminer le boucher, qui était renommé pour la bonne qualité de sa marchandise. Quoique

personne n'eût rien remarqué au pâté, cette singulière coïncidence et la gravité des symptômes me firent néanmoins concevoir des doutes.

Je me rendis de là chez J. B., habitant quelques mètres plus loin, et qui m'avait également fait chercher. Comme cette personne présentait les mêmes symptômes, je lui demandai si elle n'avait pas mangé, la veille, du pâté provenant de la charcuterie Z. Z. La réponse affirmative et le malaise subit d'un enfant de dix mois auquel elle avait donné quelques bouchées de cet aliment vinrent confirmer mes soupçons. D'ailleurs, tous les autres membres de cette même famille n'en avaient pas mangé et n'éprouvaient aucun malaise.

Une voisine du boucher mit immédiatement celui-ci au courant de ces divers accidents pour éviter la continuation de la vente.

Quelques heures plus tard, le doute n'était plus permis, car de nombreuses personnes qui avaient mangé de ce pâté devenaient subitement indisposées.

Voici dans l'ordre de gravité des symptômes, les observations des malades D...

H. D..., quatorze ans. — Est tombé malade le 27 à 6 h. 1/2 du soir. Il avait mangé plus de pâté que les autres.

28 juin. — A 6 heures du matin il présentait les symptômes suivants : langue saburrale ; vomissements ; diarrhée verte, abondante et fétide ; céphalalgie frontale ; douleur à la nuque ; rachialgie, épigastralgie et coliques. Urines sédimenteuses. Albuminurie. T. le soir = 39°5. Pouls faible, fréquent.

29 juin. — Les vomissements et la diarrhée persistent. La lèvre supérieure est gonflée. Gingivite avec ulcérations. Abattement profond. T. le matin = 38 degrés ; le soir = 38°5.

30 juin. — Les vomissements et la diarrhée diminuent. T. le matin = 38°5.

Les jours suivants, les symptômes gastro-intestinaux s'amendent et on note une grande amélioration dans l'état du malade.

3 juillet. — L'urine analysée par M. Dufour, accuse un précipité d'albumine.

7 juillet. — Analyse de l'urine : traces sensibles d'albumine. La convalescence a duré trois semaines, avec cette particularité qu'il y a eu une desquamation des doigts et des lèvres.

V. D..., quarante-deux ans. — Est tombée malade le 27 juin à 9 heures du soir. Symptômes moins accentués.

Deux autres personnes de cette famille, un jeune homme de vingt et un ans et une jeune fille de dix-huit ans, ont seulement ressenti les premiers symptômes dans la nuit du 27 au 28.

R. D..., dix ans. — S'est trouvée indisposée le 28 à 8 heures du matin.

L. D..., quarante-trois ans. Est tombé malade le 29 au matin. Il n'avait pas touché au pâté proprement dit, mais avait goûté un peu de gelée. C'est le seul qui n'ait pas été contraint de s'aliter.

J'ai revu les membres de cette famille un mois après ; personne ne ressentait plus le moindre malaise.

12. Famille B., *Cas 20 et 21*. — Deux personnes seulement de cette famille ont mangé une tranche de pâté, le 27 juin à 9 heures du matin.

J. B., cinquante-neuf ans. — Est tombée malade le même jour à quatre heures de l'après-midi. Début par des vomissements et des évacuations alvines abondantes et fréquentes. La couleur des vomissements et des selles était porracée.

28 juin. — J'ai vu pour la première fois la malade à 6 heures du matin. Symptômes : facies grippé ; céphalalgie frontale ; malaise général ; prostration ; douleurs généralisées, Pouls = 120. T. = 39 degrés. Urine albumineuse. Vers le soir les vomissements cessent.

29 juin. — Les vomissements recommencent ; la diarrhée est incessante et fétide. Le soir, pouls petit ; T. = 36°5.

30 juin. — Les vomissements et la diarrhée persistent. Du lait coupé d'eau de Vals est refusé par la malade. Celle-ci n'accepte plus que quelques gorgées d'eau pure, que l'estomac ne tolère pas davantage. T. = 36°5. Voix éteinte. Anurie Œdème de la

vulve et sensation de brûlure accusée par la malade. Etat très précaire. Injections d'huile camphrée.

1^{er} juillet. — Légère amélioration ; l'eau pure n'est plus constamment rendue. L'après-midi la malade accepte un peu de champagne coupé. Les vomissements cessent. L'anurie persiste. T. le soir = 36°4.

2 juillet. — L'anurie a cessé. Un léger sommeil succède à l'insomnie persistant depuis le début. Questionnée sur le siège de la douleur, elle se plaint d'épigastralgie et de douleurs à la région rénale. L'analyse de l'urine révèle un précipité abondant d'albumine. L'amélioration continue les jours suivants. Le 6 juillet elle cesse d'être alitée ; elle se plaint alors particulièrement de raideur aux doigts.

L'examen de l'urine, pratiqué le 7 juillet, ne décèle plus que des traces d'albumine.

La convalescence chez cette malade a été très longue ; le 22 juillet elle fut prise à nouveau de vomissements et de diarrhée. Pendant tout le mois de juillet elle a eu le ventre et les pieds considérablement enflés. De plus, elle a eu une desquamation complète des doigts et de la paume de la main, des orteils et de la plante des pieds.

J'ai revu la malade le 27 juillet ; elle se plaignait alors de dyspepsie, de coliques, de diarrhée fréquente, ainsi que d'une éruption miliaire causant de vives démangeaisons, siégeant à la base du thorax et au ventre. Cette personne se trouvait encore à cette époque très affaiblie.

C. B..., dix mois. — Avait absorbé quelques bouchées de pâté. Est tombé malade le 28 juin à 7 heures du matin : diarrhée, vomissements et coliques.

T. du 29, le matin = 37°4.

13. Famille B... *Cas 22 et 23.*

J.-B. B..., quarante-deux ans, maçon, d'un tempérament sobre. A mangé 125 grammes de pâté le 27 dans l'après-midi ; a travaillé jusque vers sept heures du soir. Est tombé malade le même jour vers 11 heures.

J'ai seulement été appelé auprès de ce malade le lendemain vers six heures du soir; l'individu se trouvait déjà dans un état comateux.

28 juin. — Facies grippé; vomissements et selles incessantes, involontaires, porracées. Aphonie. Prostration extrême. Ventre rétracté. Pouls petit, misérable. T. = 40 degrés.

29 juin. — A 6 heures du matin : facies grippé; contracture des mâchoires; grincement des dents; les contorsions du malade indiquaient une vive souffrance. T. = 40 degrés.

Décédé à 10 heures du matin.

L'autopsie a eu lieu le 1^{er} juillet (les résultats de l'autopsie ont été consignés plus haut).

Remarque : après avoir donné deux cuillerées de la potion éthérée, opiacée et bismuthée, les vomissements, incoercibles, ont cessé pour ne plus reparaitre, mais la diarrhée n'a pas cédé et a persisté jusqu'à la fin.

F. B..., six ans. A mangé un petit morceau de pâté et a été également indisposé.

14. Famille V... *Cas 24 à 27.* — Les quatre membres de cette famille ont mangé le 27 juin à 8 heures du soir, 250 grammes de pâté.

H. V..., quarante-trois ans. Est tombé malade dans la nuit du 27 au 28; vomissements et diarrhée.

28 juin. — Rachialgie. Diarrhée incessante. Abattement profond.

2 juillet. — La diarrhée diminue. Il se plaint sur tout de constriction thoracique, de douleur à la nuque et de raideur aux doigts.

28 juillet. — Le malade me déclare qu'il est encore sujet à avoir certains jours de la diarrhée.

La convalescence dura trois semaines et s'accompagna de desquamation des doigts.

L'analyse de l'urine du 6 juillet, faite par M. B..., pharmacien licencié ès sciences, à Lille, a décelé des traces légères d'albumine et des corps alcaloïdiques (ptomaïnes ou leucomaïnes).

D. V. , dix-neuf ans. Est tombé malade le 28 à 7 heures du matin. A présenté des symptômes identiques.

30 juin. — T. = 36°6.

La convalescence dura trois semaines; il y eut de la desquamation des doigts.

M. V. , trente-huit ans. N'a pas été fortement indisposée, mais a eu de l'inappétence pendant huit jours.

II. V..., seize ans. Simple diarrhée. Il a pu se rendre à son travail, le lundi, 29, quoiqu'il eût mangé davantage de pâté que les autres.

15. Famille B... *Cas 28 à 31*. — Cette famille se compose de quatre personnes : le père et trois filles. Ces trois dernières ont mangé du pâté le 27, vers 9 heures du soir; le père en a seulement mangé le 28 à 8 heures du matin.

E. B..., vingt-sept ans. Est tombée malade le 28 à 4 heures du matin.

30 juin. — T. le matin = 38 degrés; le soir = 36 degrés. La diarrhée et les vomissements persistent encore.

L'urine du 6 juillet, analysée par M. B..., de Lille, accuse des traces d'albumine.

A. B..., vingt ans. Est tombée malade le 28 à 6 heures du matin. T. le 30 juin au matin = 36 degrés.

J. B..., vingt-trois ans. A seulement ressenti les premiers symptômes le 28 vers 5 heures du soir. N'avait pas mangé autant de pâté que ses sœurs, et a été moins malade.

J. B. , cinquante ans. Père de ces trois jeunes filles. Constitution vigoureuse. A mangé du pâté le 28 à 8 heures du matin, est devenu indisposé le même jour à 6 heures. Symptômes : vomissements, diarrhée, fourmillements dans tout le corps, raideur aux doigts.

30 juin. — Amélioration dans son état.

16. J. D... *Cas 32*. — Seize ans. Garçon boucher ayant aidé à confectionner le pâté. L'incubation est difficile à préciser, car il avait mangé d'abord de la viande de veau crue, puis du pâté cuit.

A présenté le 27 les symptômes suivants : vomissements, diarrhée, épistaxis, céphalalgie frontale.

29 juin au matin, T. = 39°5. Délire.

30 juin au matin, T. = 37 degrés.

17. Famille M. B... *Cas 33 et 34.* — Cette famille se compose de la mère et de deux enfants. La mère n'a pas mangé de pâté et n'a éprouvé aucun malaise. Les deux autres ont mangé ensemble 125 grammes de pâté le 27 à 8 heures du soir, et sont tombés malades le 28 vers 6 heures du soir. Symptômes communs : vomissements, diarrhée, coliques, céphalalgie, fièvre.

C. M. B..., seize ans. T. le 30 au matin = 38°5.

A. M. B., dix-huit ans. T. le 30 au matin = 38°2.

Ils ont tous les deux repris leur travail le 15 juillet.

18. Famille F. D..., *Cas 35 et 36.* — Deux personnes ont mangé 125 grammes de pâté le 27 à midi.

F. F. D., soixante-sept ans. Asthmatique. Est tombé malade le 27 à 10 heures du soir. Symptômes : vomissements, diarrhée, rachialgie.

28 juin. — T. vespérale = 39 degrés. Respiration accélérée.

29 juin au matin, T. = 38 degrés.

30 juin au matin, T. = 37°2.

S. F. D..., cinquante et un ans. S'est sentie malade le 28 juin à 4 heures du matin.

19. Famille S. G... *Cas 37 à 41.* — Cette famille se compose de cinq personnes qui ont mangé, le 27 juin à 8 heures du soir, 375 grammes de pâté.

V. S. G..., dix-neuf ans. A ressenti les premiers symptômes le 28 à 7 heures du matin : vomissements, diarrhée, épigastralgie, céphalalgie, raideur et douleur aux doigts, voix rauque.

29 juin. — T. vespérale = 39 degrés.

30 juin au matin, T. = 38°5.

2 juillet. — Elle a encore quelques vomissements et un peu de diarrhée ; se plaint surtout du côté gauche.

L'analyse de l'urine du 7 juillet décèle des traces d'albumine.

Pendant la convalescence, elle a eu de la desquamation des doigts, et de la conjonctivite.

Elle a repris son travail quatre semaines après le début des accidents.

28 juillet. — Elle se plaignait encore de douleur aux côtés.

M. S. G..., quarante-huit ans. Est tombé malade le 28 à 4 heures du matin. Symptômes ; langue fort sabburale, lassitude prononcée, céphalalgie, rachialgie.

7 juillet. — Elle présentait des douleurs périthoraciques, de la raideur et des douleurs aux doigts, de la gêne dans les mouvements de la langue. La voix était altérée. L'analyse de l'urine du 7 juillet n'accuse pas d'albumine.

A partir du quinzième jour de la maladie, elle a eu de l'œdème des pieds et des jambes.

J'ai revu cette personne le 28 juillet ; elle était parfaitement guérie.

S. S. G..., cinquante ans. Chef de famille. A été assez gravement atteint. Le 11 juillet il se plaignait encore de coliques et de douleur aux testicules.

Les deux autres membres de la famille ont été également atteints, mais à un degré moins prononcé.

20. Famille L. N... *Cas 42 et 43.* — Les deux membres de cette famille ont mangé le 27 au soir 125 grammes de pâté.

A. N..., vingt-deux ans. Est tombée malade le 28 à midi. T. vespérale. 29 juin. = 39 degrés.

30 juin. — Chute de la température et amélioration notable. Desquamation des orteils.

L. N..., vingt-trois ans. Mêmes symptômes.

21. Famille G. S... *Cas 44 à 50.* — Cette famille se compose du père, de la mère et de cinq enfants, âgés respectivement de 13, 8, 5 et 2 ans.

Le père et la mère ont été les plus gravement atteints et ont été obligés de garder le lit pendant trois jours. Ils ont eu tous

les deux de la desquamation des doigts. La femme se ressent encore de coliques un mois après.

Quant aux enfants, ils ont été moins gravement atteints : un peu de fièvre et de diarrhée seulement.

22. Famille L. S... *Cas 51 à 54.* — Huit personnes ont mangé du pâté le 26 juin à 8 heures du soir. Quelques-uns ont seulement été malades le surlendemain. Aucun cas grave.

23. A. B... *Cas 55.* — Soixante-dix ans. A mangé un peu de pâté le 28 à 8 heures du matin ; est tombée malade le 29 dans la soirée. Le 30, elle n'avait pas encore eu de selle ; un purgatif et un lavement amenèrent quelques évacuations alvines qui soulagèrent la malade. Symptômes prédominants : coliques et rachialgie.

24. Famille H. B... *Cas 56 à 60.* — Cinq personnes ont mangé le 27, à 9 heures du soir, 625 grammes de pâté. Le père, H. B..., et un de ses fils, M. B..., qui en avaient mangé la plus grande quantité, ont été les plus gravement atteints.

H. B..., trente-neuf ans. Est tombé malade le 28 à 7 heures du matin.

30 juin. — Il a eu des selles vertes et abondantes. T. = 36°8. Voix cassée.

Particularité : douleur et gonflement des testicules.

1^{er} juillet. — Se plaint surtout de la nuque et de douleurs péri-thoraciques.

5 juillet. — Se plaint surtout de douleurs aux jambes.

7 juillet. — L'urine, analysée, n'accuse pas d'albumine.

M. B..., dix-neuf ans. Est tombé malade le 28 à 6 heures du matin.

30 juin. — T. = 36°5. A encore de la diarrhée verte. Un peu d'embarras de la parole. Lèvre supérieure fort œdématiée.

L'urine du 6 juillet contient des traces d'albumine.

Particularités : douleur et gonflement des testicules.

1^{er} juillet. — Gonflement des ganglions de l'aîne.

3 juillet. — Raideur aux doigts.

Desquamation des doigts et des orteils.

E. B ..., est tombée malade le 29 au matin seulement. Diarrhée, coliques, céphalalgie. Pas de vomissements.

25. Famille R ..., *Cas 61 à 63*. — Trois personnes ont mangé le 27, à 8 heures du soir, 250 grammes de pâté.

A. R..., vingt-huit ans, a présenté les premiers symptômes le 28, à 4 heures du matin. Lors de la convalescence elle a eu les pieds et les jambes gonflés. Desquamation des doigts et des orteils.

E. R..., trente-six ans, est tombée malade le 28, à 8 heures du matin. Ne connaissant pas la cause de son malaise elle a mangé encore, une heure après, une petite tranche de pâté qui restait de la veille.

Particularité : elle a présenté, lors de la convalescence, des plaques violacées sur tout le corps.

27 juillet. — La malade m'a affirmé avoir souvent encore un peu de diarrhée.

C. R..., soixante cinq ans, a senti des coliques le 28, à 8 heures du matin ; dans l'après-midi, le ventre était ballonné et j'ai dû lui administrer un purgatif. Quelques évacuations alvines ont fort soulagé la malade.

Symptômes prédominants : rachialgie, abattement.

Particularités : elle a eu, une dizaine de jours après le début des accidents, de l'œdème des jambes et des pieds. Desquamation des doigts pendant la convalescence.

J'ai revu cette malade le 27 juillet et j'ai constaté que la diarrhée persistait encore ; de plus, des plaques violacées étaient bien visibles dans la paume de la main, particulièrement aux éminences thénar et hypothénar.

26. A. T..., *Cas 64*. — Vingt ans. Ignorant encore les nombreux cas d'empoisonnement, il a mangé du pâté le 28, à 3 heures de l'après-midi. J'ai vu ce malade le même jour vers le soir ; il avait les lèvres violacées, mais ne présentait pas encore de vomissements ni de diarrhée. Une purgation amena bientôt quelques évacuations qui calmèrent le malade.

Le 29, œdème de la figure, des paupières et des lèvres. T. du matin = 39 degrés.

Le 30, T. du matin = 38°2. Se plaignait surtout de rachialgie, de céphalalgie frontale et de raideur aux doigts.

2 juillet. — Il a encore de la diarrhée, mais plus de vomissements.

Desquamation des doigts pendant la convalescence.

L'urine du 7 juillet, examinée, présentait des traces d'albumine.

27. L. P... *Cas 65*. — Vingt-quatre ans. A mangé du pâté le 28 au matin ; est tombé malade vers le soir. A été assez gravement atteint.

3 juillet. — Faiblesse extrême. La diarrhée cesse.

L'analyse de l'urine du 6 juillet porte : traces légères d'albumine ; corps alcaloïdiques (ptomaïnes ou leucomaïnes).

28, Famille M... *Cas 66 à 69*. — Quatre personnes de cette famille ont mangé 250 grammes de pâté le 27, à 8 heures du soir.

P. M..., vingt ans, est tombé malade dans la nuit du 28 au 29, vers 1 heure du matin.

Particularité : il a présenté un gonflement prononcé et douloureux des genoux, pendant la seconde semaine. Ce gonflement a disparu au bout d'une dizaine de jours.

M. M..., douze ans, est tombé malade le 29 au matin.

R. M..., trois ans, a seulement présenté les premiers symptômes le 29 au soir.

29. Famille Ch... *Cas 70 à 72*. — Trois personnes ont mangé 250 grammes de pâté le 27, à 8 heures du soir.

M. Ch., dix-huit ans, est tombé malade le 28, à 3 heures de l'après-midi.

A. Ch., dix ans, est tombé malade le 28 à midi.

J. Ch., trente-huit ans. Est seulement tombé malade le 29 à 7 heures du matin. Symptômes : vomissements, diarrhée,

coliques. Le premier jour, céphalalgie frontale ; le lendemain, douleur à la nuque.

30. Famille H. D... *Cas 73 à 75.* — Deux personnes ont mangé au même repas un pâté ainsi que des saucisses faites avec de la viande de veau. Le cas de la troisième personne, Ch. D..., âgé de treize ans, qui avait seulement mangé des saucisses, a déjà été cité.

C. H. D..., quarante-huit ans. A mangé le 27 à midi des saucisses et un peu de pâté ; le 28 au soir elle est tombée malade et son état s'est aggravé le lendemain.

L. H. D..., dix ans. A mangé des saucisses et du pâté. Est tombé malade le 28 à 7 heures du matin.

Je bornerai là mes observations, car ce sont celles qui m'ont paru les plus intéressantes. Les symptômes que j'ai notés chez un grand nombre d'autres malades ne diffèrent pas de ceux que je viens de décrire.

*Observations dues à l'obligeance de
M. le Dr Baroux (d'Armentières).*

31. Famille V... *Cas 76 à 78.* — Cette famille comprend, outre le père et la mère, cinq enfants.

Il a été mangé dans cette maison, le samedi 27 juin 1903, à 11 h. 3/4 du matin, 100 grammes environ de pâté de veau provenant de la charcuterie Z. Z., située à 200 mètres de là, de l'autre côté de la frontière.

La jeune L. V..., âgée de quatre mois, encore au sein, en a absorbé environ 4 grammes ; le reste a été consommé à parties égales par le chef de famille et sa femme. Quatre enfants n'ont pas touché au mets en question et ils n'ont éprouvé aucun malaise.

Le mari, âgé de trente-neuf ans, ouvrier tisseur, bien portant d'ordinaire, était en convalescence d'un phlegmon de la main gauche qui le tenait éloigné de son travail depuis deux mois. Il devait réintégrer son atelier le surlendemain. Il était même passé chez moi ce jour-là vers 2 h. 1/2 de l'après-midi

pour me faire signer une feuille de mutualiste et il ne m'accusa alors aucun malaise. C'est seulement vers 6 heures du soir qu'il commença à éprouver des éblouissements. A 2 heures du matin il survint des vomissements et de la diarrhée, et il fut pris du même coup de douleurs épigastriques violentes; les selles étaient vertes et très fétides.

Il n'eut recours à aucune médication et il se contenta de boire du lait et une infusion de thé noir. Les vomissements cessèrent d'eux-mêmes le 28 juin dans la soirée. La diarrhée persista jusqu'au 30 au matin. C'est ce jour-là que je fus appelé auprès de lui.

La température était de 36°6; la langue était saburrale à l'excès, l'haleine fétide et lui-même se plaignait d'éprouver un fort mauvais goût. Il y avait encore une certaine sensibilité au creux épigastrique. Il ressentait une sensation de froid dans les jambes, un mal dans le cou et un mal dans les reins. Ces symptômes allèrent ensuite en s'atténuant et ils ne disparurent complètement que le 3 juillet.

Il lui fut prescrit du lait, coupé d'une infusion d'orge, et la potion suivante ;

Ether sulfurique	3 grammes.
Laudanum de Sydenham . . .	X gouttes.
Benzonaphtol	2 grammes.
Salicylate de bismuth	4 —
Sirop de fleurs d'oranger . . .	40 —
Sirop de ratanhia.	30 —
Eau	70 —

R. s. a. A prendre en vingt-quatre heures.

1^{er} juillet. — La température était de 37 degrés; la potion fut renouvelée.

2 juillet. — La température était toujours normale. On lui ordonna de se nourrir de lait pur et de prendre 2 grammes de benzonaphtol en quatre prises. Le 4 juillet il ne restait plus qu'un peu de faiblesse dans les jambes; on institua une alimentation plus substantielle.

6 juillet. — Il était en état de retourner à sa fabrique.

M^{me} V..., âgée de trente-sept ans, jouit d'une bonne santé habituelle. Son cas fut presque identique à celui de son mari.

Elle eut, comme lui, des éblouissements le 27 juin à 6 heures du soir et, chez elle aussi la diarrhée et les vomissements commencèrent à 2 heures du matin, mais ces derniers s'arrêtèrent plus vite, le jour même, à 10 heures du matin.

Les autres malaises furent semblables. Elle éprouva aussi une douleur à la région occipitale, mais elle n'eut pas de rachialgie. Elle ressentit, par contre, de la céphalalgie sus-orbitaire. Il est à remarquer qu'elle est sujette à la migraine.

Un confrère lui donna, le 29 juin, 6 grammes de bismuth à prendre en vingt-quatre heures.

30 juin. — La diarrhée avait cessé. C'est ce jour-là qu'en visitant son mari j'ai eu l'occasion de l'examiner aussi. Elle avait de l'œdème autour des yeux, un facies terreux et comme frappé de stupeur. La température était normale. Les pupilles, examinées avec attention, ne me montrèrent aucune dilatation. Il en était du reste ainsi chez son mari.

1^{er} juillet. — La diarrhée était revenue. Il lui fut prescrit une potion semblable à celle énoncée ci-dessus.

4 juillet. — Elle ne se plaignait que d'une grande faiblesse dans les jambes. Elle n'avait pris jusqu'à la veille au soir que du lait coupé et une infusion de thé. On commença à l'alimenter davantage et on lui conseilla d'absorber du sirop de quinquina pendant un certain temps.

La petite L. V..., âgée de quatorze mois, a toujours continué à têter. Les vomissements et la diarrhée ont débuté chez elle le 28 juin à 10 heures du matin. La diarrhée continua durant toute la journée et ne prit fin que le lendemain dans la soirée.

Elle n'absorba aucun médicament, et quand il me fut permis de l'examiner le 30 juin au matin, je la trouvai un peu pâle, mais gaie. Elle fut certainement la moins atteinte de la maison.

32. Famille C... Cas 79 à 84. — Cette famille compte quatre membres : le père, A. C..., âgé de quarante ans, la

mère C. C..., âgée de trente-sept ans, M^{lle} Ad. C..., sur le point d'atteindre sa dix-huitième année, et enfin une enfant de onze ans, qui, n'ayant pas touché à l'aliment en question, n'a éprouvé aucun malaise. Il n'y a chez nos trois malades aucun antécédent pathologique.

On avait acheté, le 27 juin 1903, pour le principal repas, qui fut pris en commun à midi et demi, 250 grammes de pâté à la charcuterie Z. Z. du Bizet belge. On le trouva mauvais, comme ayant une saveur fade, et on n'en consumma que la moitié. Le dîner fut complété par des pommes de terre en chemise, et il fut arrosé de bière.

Le soir, au souper, on consumma du saucisson acheté dans un établissement d'Armentières.

Ac. C..., se réveilla la nuit suivante, à 3 heures du matin. Il commença alors à éprouver de l'épigastralgie et il fut pris de diarrhée. Les vomissements ne vinrent que quatre heures plus tard. Cette journée-là les selles continuèrent ainsi que le lendemain 29 juin. C'est alors qu'il se présenta chez moi à 2 heures de l'après-midi. La température était de 38 degrés. La langue était très chargée. Il se plaignait d'être tourmenté par un très mauvais goût. Il avait froid dans les mollets. Du côté des yeux il n'y avait rien de spécial.

Il lui fut prescrit une potion au laudanum et au salicylate de bismuth, des paquets de pepsine, du lait coupé et du thé.

30 juin. — Les selles diminuent, la température est normale.

1^{er} juillet. — Les selles ont recommencé. Il éprouve encore une sensation de froid dans le bas des jambes. La même potion est renouvelée et on y ajoute 3 grammes d'éther sulfurique.

2 juillet. — La langue est encore un peu sale. Il a eu deux selles depuis hier. L'appétit revient et il n'a pas de faiblesse dans les jambes. On lui conseille de prendre 2 grammes de benzonaphtol en quatre prises, du lait pur et un peu de langue fumée avec un morceau de pain sans beurre. Dans la convalescence des maladies infectieuses de l'intestin, comme la fièvre typhoïde et l'appendicite, j'ai coutume d'employer soit la langue fumée, soit le maigre de jambon, et je m'en trouve toujours

bien. Ce sont là des aliments qui peuvent se digérer lentement et qui se putréfient difficilement.

4 juillet. — Il digère bien ce qu'il mange. On ajoute un œuf au régime d'hier et on lui ordonne du sirop de quinquina. Il se sent beaucoup mieux.

6 juillet. — Il se considère comme guéri.

M^{me} C. C..., n'a pris aucun médicament. Elle fut atteinte de diarrhée le dimanche 28 juin à 5 heures du matin ; l'accablement ne commença qu'à midi. Les vomissements ne se produisirent que le lendemain 29 juin à 7 heures du matin. Elle n'éprouva pas la sensation de froid dans les jambes, mais elle a ressenti de la douleur aux régions frontale et occipitale.

29 juin à midi, la diarrhée avait cessé.

30 juin. — La douleur à l'épigastre n'avait pas encore disparu ; elle se plaignait d'une fatigue générale et de faiblesse dans les jambes.

1^{er} et 2 juillet. — L'épigastre était encore sensible ; jusqu'à ce dernier jour, elle n'avait pris que du lait.

3 juillet. — Elle a mangé aujourd'hui un morceau de maigre de jambon et un peu de pain. Elle a eu deux selles naturelles.

4 juillet. — Les forces reviennent.

M^{lle} Ad. C... fut atteinte très sérieusement. La diarrhée et les vomissements se déclarèrent d'emblée chez elle le 28 juin à 8 heures du matin. Elle fut prise en même temps d'un grand accablement et de douleurs épigastriques très violentes. Jusqu'au lendemain matin elle eut vingt et une selles.

C'est le 29 juin, à 5 h. 1/2 du soir, que je fus appelé auprès d'elle. Elle avait une température de 40 degrés. La langue était fort chargée ; les deux lèvres étaient gonflées et les gencives enflammées et sensibles. Les excréments avaient une coloration verte et ils dégageaient une odeur épouvantable. Les vomissements étaient arrêtés. Elle éprouvait une sensation de froid dans les jambes. A l'extrémité droite de la lèvre supérieure on voyait, en éclosion, trois points d'herpès. Elle souffrait beaucoup à la région occipitale et elle avait de la rachialgie avec irradiation jusqu'au dessous des seins. On lui ordonna la potion habituelle,

éthérée, opiacée et bismuthée, du thé chaud et la diète hydrique.

30 juin. — Les urines du matin contenaient une légère quantité d'albumine. La fièvre était de 39 degrés. La diarrhée s'arrêta à midi. Le soir, la température était de 39°5.

1^{er} juillet. — Ce jour-là, à 6 heures du matin, elle a pris 75 centigrammes de calomel. A 8 heures, la température était au-dessous de la normale: elle n'avait plus que 36°5. A partir de midi, elle commença à prendre toutes les quatre heures du lait coupé de deux tiers d'eau bouillie et, immédiatement avant, un mélange de benzonaphtol et de pepsine. Le calomel ne commença son action que vers midi; elle eut quatre selles. On lui fait frotter deux fois par jour les gencives avec la poudre dentifrice alcaline du Codex et rincer fréquemment la bouche avec une solution de chlorate de potasse.

2 juillet. — Elle se plaint aujourd'hui de souffrir dans les reins, et les côtés lui sont encore sensibles. Les urines du matin ne présentent plus d'albumine. La même alimentation est continuée et les paquets aussi.

3 juillet. — La langue est encore saburrale. Il existe toujours de la rachialgie. Elle ne souffre plus nulle part ailleurs. Elle a eu deux selles depuis hier; elles étaient beaucoup moins fétides. Deux vésicules d'herpès sont séchées; la troisième est à vif. On avait oublié d'examiner la rate; on le fait aujourd'hui, et on la trouve notablement augmentée de volume et sensible à la percussion. Le flux menstruel s'est montré, hier soir, à l'époque habituelle. Le thé est supprimé. On continue le lait coupé et les mêmes paquets.

4 juillet. — La langue est toujours saburrale et la malade se plaint encore d'une mauvaise saveur. Elle n'a eu aujourd'hui qu'une selle. Le dos et les côtés ne sont plus sensibles. Il y a aujourd'hui de la faiblesse dans les jambes. Les gencives sont maintenant en bon état; le teint est redevenu normal. On prescrit du lait pur et 50 centigrammes de benzonaphtol toutes les six heures.

6 juillet. — L'amélioration continue. On permet aujourd'hui de la viande fumée et du pain.

8 juillet. — Elle se plaint encore d'éprouver un goût désagréable. Depuis le début de l'intoxication il existait dans les yeux une teinte subictérique qui diminue sensiblement.

10 juillet. — Plus de faiblesse dans les jambes; les conjonctives sont encore un peu teintées.

13 juillet. — On constate à la paume des mains une desquamation qui a duré huit jours.

Enfin, remarque importante, les pupilles furent toujours surveillées avec soin, et à aucun moment de la maladie on n'y constata la moindre trace de mydriase. Il en fut de même, du reste, pour son père et pour sa mère.

33. Famille D... *Cas 82 à 86.* — Cette famille se compose de huit personnes : le père, J. D..., âgé de trente-sept ans; la mère, H. D..., âgée de trente-huit ans; une jeune fille de dix-neuf ans, L. D...; une petite fille de huit ans, A. D...; une enfant de deux ans, R. D..., et trois autres gamines, G. D..., L. D... et Ga. D... Ces dernières furent indemnes. Elles furent, du reste, les seules à ne pas consommer en compagnie des autres les 200 grammes de pâté provenant de la charcuterie en question qui, le samedi 27 juin, furent servis sur la table familiale, à 9 heures du soir. Ce mets fut mangé avec de la salade fortement vinaigrée, et on ne lui trouva aucune saveur désagréable.

J. D..., a éprouvé le 30 juin un peu d'épigastralgie et de rachialgie, et le 1^{er} juillet il eut trois selles.

C. D... a ressenti le lundi 29 juin de la douleur dans le cou et dans le dos. Elle souffrait aussi d'une forte gingivite; les dents, en partie déchaussées depuis longtemps, ne l'avaient jamais chagrinée jusqu'alors. Elle eut, ce jour-là dix selles. On lui fit frotter les dents deux fois par jour avec de la poudre dentifrice alcaline du Codex et on lui conseilla de se rincer la bouche avec une solution de chlorate de potasse.

30 juin. — La diarrhée étant terminée, elle commence à prendre du lait et du pain. Elle s'était contentée la veille ce boire simplement de l'infusion de thé.

4 juillet. — On constate des aphtes le long des deux gencives.

8 juillet. — Les aphtes, qui se sont ulcérées, sont en travail de réparation.

3 août. — Cette dame a aujourd'hui trois dents qui sont sur le point de choir,

La petite A. D... fut accablée toute la journée du 29 juin, qu'elle passa au lit sans rien prendre. Le lendemain elle eut quelques selles.

R. D..., la cadette, est restée couchée le 29 juin. Elle était sans énergie et sans gaité. Elle n'eut pas de diarrhée.

L. D... fut la plus atteinte de cette maison. Le 28 juin, vers 3 heures de l'après-midi, elle commença à ressentir un grand accablement et une douleur dans la nuque. Ce soir-là elle se passa de souper.

Le lendemain, 29 juin, vers 1 heure du matin, elle fut prise d'épigastralgie. La diarrhée se déclara à 3 heures du matin. C'est ce jour-là, dans l'après-midi, que je fus appelé auprès d'elle. Elle avait 38 degrés. Elle souffrait énormément au creux épigastrique où elle tenait la main droite en permanence. Elle éprouvait une sensation de froid dans les jambes. Elle avait toujours envie de vomir. Les lèvres étaient un peu gonflées, et la langue était très sale. Le visage était comme empreint de stupeur. Les pupilles, comme chez ses parents et ses deux sœurs, furent trouvées à leur état normal. Il lui fut prescrit la potion habituelle et des paquets de pepsine. Comme alimentation, on lui conseilla du lait coupé d'eau.

30 juin. — Elle a eu depuis hier huit selles d'une coloration verdâtre et d'une odeur repoussante. La voix aujourd'hui paraît éteinte. Le même traitement et le même régime sont continués. On y ajoute une infusion de thé noir.

1^{er} juillet. — On compte sept selles depuis hier. Elle se plaint de souffrir dans les reins et sur les côtés du thorax. On trouve un peu d'albumine dans les urines. Les gencives, malades depuis deux jours, sont un peu moins sensibles. On lui prescrit, comme antiseptie de la bouche, le traitement ordonné précédemment à sa mère. On ne change rien au régime ni au traitement.

2 juillet. — Elle a eu cinq selles en vingt-quatre heures. Elle se plaint pour la première fois de faiblesse dans les jambes. On prescrit du lait pur.

4 juillet. — La teinte subictérique des conjonctives, constatée pour la première fois il y a trois jours, a presque disparu. On trouve ce matin une éruption d'aphtes sur les deux gencives. Il y a toujours de la parésie dans les jambes. Comme on n'a plus trouvé d'albumine dans les urines de la veille, on ajoute au lait du pain, un œuf, et un peu de viande fumée. Le thé noir est continué; on prescrit aussi du sirop de quinquina.

6 juillet. — Les aphtes de la bouche sont toujours dans le même état. On n'en trouve pas à la vulve.

8 juillet. — Les ulcérations gingivales sont en voie de réparation et les gencives sont moins sensibles. On l'autorise maintenant à manger de la viande blanche. Le beurre et la bière sont toujours défendus.

10 juillet. — Les plaies des gencives sont presque guéries; on en compte quatre en haut et six en bas.

3 août. — A partir du 23 juillet et pendant huit jours il y a eu une desquamation aux deux pieds. Elle a depuis six jours une légère diarrhée.

Remarque. — On est frappé, dans cet empoisonnement familial, par le retard, plus prolongé qu'ailleurs, dans l'éclosion des accidents et, à part chez la jeune fille, par la bénignité relative de ces derniers. Peut-être faut-il voir dans ces cas une sorte de tolérance relative par accoutumance, car, avant d'absorber le pâté fatal, ils avaient tous consommé le jeudi 25 juin, à midi, de la saucisse fabriquée avec la viande du même veau. Ils remarquèrent nettement que cette saucisse était, par places, plus rouge que d'ordinaire. Le lendemain, la jeune fille ressentit un certain malaise. Le samedi 27 juin, le père éprouva du mal dans le dos et dans les reins.

La mère et les cinq autres enfants ne furent pas incommodés.

34. Famille C., Cas 87. — M^{me} L. C., âgée de trente-sept ans, est bien portante d'habitude. Elle était enceinte de trois mois

quand, le 27 juin, poussée par une bizarrerie de l'appétit inhérente à sa position, elle envoya chercher, à 11 heures du matin 50 grammes du pâté en question, qu'elle s'empressa de manger égoïstement une heure avant son dîner. Son mari et ses quatre enfants, qui n'avaient pas mangé de ce pâté, n'éprouvèrent aucun malaise.

Le dimanche, 28 juin, vers 4 heures du matin, elle eut deux vomissements et de la diarrhée qui se continua le lendemain.

Quand je l'ai examinée le mardi, 30 juin, les selles persistaient toujours. Elle n'avait pris jusqu'alors que du thé et de l'eau. Elle se plaignait du creux de l'estomac; elle était, disait-elle, comme barrée. Elle souffrait du front, du cou et des reins, et elle avait une impression de froid dans les mollets. Je n'ai rien trouvé de spécial du côté des yeux.

Il lui fut prescrit la potion ordinaire avec six paquets de pepsine et du lait coupé d'eau. Le lendemain elle allait mieux.

6 août. — Sa grossesse continue à évoluer normalement. J'avais antérieurement négligé d'examiner la bouche. Elle me dit maintenant qu'elle souffre beaucoup des dents depuis un mois ce qui, paraît-il, ne lui était jamais arrivé auparavant. Les gencives sont un peu gonflées et rouges sur les bords.

35. Famille D..., *Cas 88 et 89*. — Il y a dans cette maison trois personnes: le père, âgé de trente-cinq ans, la mère et un jeune enfant de six ans.

Le jeudi, 25 juin on prépara pour le dîner un plat de saucisses confectionnées avec le veau qui nous occupe. Le père, après en avoir avalé une petite quantité, finit par en éprouver une aversion insurmontable, lui trouvant une saveur infecte, et il n'en prit pas davantage. La mère et l'enfant en firent une ample consommation. Aucun d'eux n'en éprouva une indisposition, du moins rapprochée.

La ménagère, en achetant son pot au feu dominical, toujours chez le boucher-charcutier Z.Z., au Bizet belge, en reçut le 27 juin au soir, un morceau de pâté de 25 grammes environ, en guise d'escompte. Elle n'en mangea pas, et elle fut exempte de

tout malaise. Le petit en absorba 20 grammes vers 8 heures du soir, et son père en consomma avec lui environ 5 grammes.

Celui-ci commença à ressentir de l'épigastralgie dans la nuit du 28 au 29, vers 1 heure du matin. Il avait encore très bien mangé la veille à 5 heures du soir. Il se mit alors à vomir tous les aliments absorbés à ce repas et des matières glaireuses et verdâtres. La diarrhée se déclara presque de suite; elle fut fétide et elle s'accompagna de ténésme. Il eut quinze selles en vingt-quatre heures. Dès le début il ressentit de la céphalalgie occipitale et une impression de fraîcheur dans les jambes.

C'est le 30 juin que je fus appelé auprès de lui. Comme température, il avait 37 degrés. Il ne vomissait plus. Les côtés du thorax étaient douloureux; il avait fort mauvais goût. Les lèvres étaient gonflées et les gencives très sensibles. Les pupilles étaient normales.

On lui ordonna la potion habituelle et du lait coupé d'eau.

1^{er} juillet. — Il a eu quatre selles depuis hier. On continue le même régime et le même traitement, mais on y ajoute pour la gingivite de la poudre alcaline du Codex et une solution de chlorate de potasse en guise de gargarisme.

2 juillet. — La base du thorax est moins sensible; l'épigastre l'est encore un peu. L'appétit manque complètement. On prescrit de prendre 2 grammes de benzonaphthol en quatre paquets et de continuer le lait.

3 juillet. — On constate aux conjonctives une teinte subictérique qui existe aussi au-dessous de la langue. Les urines sont couleur acajou; les côtes ne sont plus sensibles. Il ressent maintenant de la faiblesse dans les jambes. Il a eu hier une selle solide. On continue le lait. Il prendra demain matin 1 gramme de calomel.

4 juillet. — Avec son purgatif cholagogue, il a eu cinq selles. Les conjonctives sont toujours colorées, mais les urines sont claires. Il ne souffre plus. Il y a toujours de la parésie dans les jambes. Au lait on ajoute maintenant du pain, de la viande fumée, un peu de confiture et du vin blanc coupé d'eau. Il prendra en quarante-huit heures 4 grammes de benzonaphthol.

6 juillet. — L'état est redevenu normal.

P... fils, âgé de six ans, a vu son indisposition commencer le dimanche 28, à 10 h. 1/2 du matin, par des vomissements. Une diarrhée bilieuse ne tarda pas à se déclarer.

29 juin. — Il eut dix selles et fut complètement accablé.

30 juin. — C'est maintenant que je l'examine pour la première fois. Je lui trouve une langue suburrale. Aucune trace de mydriase. La température est normale et la diarrhée diminue. On lui prescrit du lait coupé et la portion habituelle, réduite au coefficient propre à son âge.

1^{er} juillet. — La potion avait déplu à cet enfant gâté; elle était à peine entamée. Malgré cela, la diarrhée est finie.

2 juillet. — Il n'a eu aucune selle depuis hier. La gaieté revient. On lui permet de prendre du pain avec son lait.

3 juillet. — Il a mangé un œuf et de la salade. Tout a été très bien digéré.

CONCLUSIONS

I. Des accidents, revêtant souvent un caractère épidémique, et causés par l'ingestion de viande provenant de veaux atteints d'entérite diarrhéique, sont assez fréquents, au printemps et en été, surtout dans la Flandre.

II. La fréquence et la gravité des accidents en Flandre ont pour cause l'usage, dans cette contrée, du pâté de veau.

La nocivité du pâté de veau s'explique d'une part par sa cuisson imparfaite et, d'autre part, par l'emploi de viscères dans sa fabrication.

III. L'affection se présente sous la forme d'une gastro-entérite plus ou moins violente, toujours précédée d'une période d'incubation. La phase aiguë se caractérise, dans les cas d'intensité moyenne, par des vomissements, de la diarrhée fétide et abondante, de la fièvre, de l'albuminurie, une faiblesse musculaire extrême, quelquefois des manifestations cutanées ; les symptômes oculaires sont exceptionnels. Pendant la convalescence, toujours longue, surviennent parfois

des phénomènes cutanés, et, en particulier, de la desquamation des mains et des pieds.

La durée de la maladie varie de huit jours à un mois.

IV. La gravité de l'affection va croissante :

a) Suivant que la viande est mangée bouillie, rôtie ou sous forme de pâté ;

b) Suivant la quantité d'aliments ingérée.

L'âge et l'état général de l'individu sont aussi des facteurs importants.

V. La mortalité est en moyenne de 2 pour 100. Les autopsies décèlent une violente inflammation gastro-intestinale, déterminant souvent des ulcérations intestinales.

Les mêmes lésions sont constatées chez des animaux, en particulier chez des chiens, victimes, comme l'homme, des accidents provoqués par la viande de veau.

VI. Ils'agit, dans les épidémies que nous avons étudié d'une infection dont la cause doit être recherchée dans une forme d'entérite du veau. Les ptomaines de la putréfaction, lorsqu'elles existent, servent à diminuer la résistance de l'organisme, et à favoriser l'infection.

VII. Les différentes recherches bactériologiques, faites à propos de plusieurs épidémies, soit avec les organes des victimes, soit avec des débris de viandes, ont démontré que l'agent pathogène est un microbe analogue au *Bacillus enteritidis*, qui se présente sous

deux types différents : le type *Bacillus enteritidis* de Gärtner, et le type d'Aertryck ; ces deux types ont une séro-réaction différente, bien qu'ayant une même morphologie.

VIII. Les traités classiques ne mentionnent pas de bactérie similaire comme cause des entérites diarrhéiques des veaux. Il est vrai que cette question n'est qu'ébauchée. Jusqu'ici, on ne peut que signaler les rapports étroits existant entre les microbes du groupe du *Bacillus enteritidis* et le *Bacillus mortificans bovis* de Basenau, le bacille de la psittacose de Nocard, le bacille de la septicémie des veaux de Thomassen, un microbe trouvé dans la chair d'un veau atteint d'entérite grave (Malvoz), et surtout le microbe du hog-choléra de Salmon. De nouvelles recherches bactériologiques sont indispensables pour arriver à une solution définitive.

IX. Le diagnostic est en général facile ; le séro-diagnostic peut donner des indications utiles pour préciser le diagnostic étiologique.

X. Un traitement spécifique n'est pas encore trouvé ; il faut se contenter d'un traitement symptomatique.

XI. Au point de vue prophylactique, l'utilisation de viscères provenant de veaux atteints d'une entérite, même légère, doit être absolument interdite ; la consommation de la viande de veaux atteints d'entérite

diarrhéique aiguë, doit être également prohibée, surtout au printemps et en été. Cette mesure est peut-être sévère, mais c'est la seule applicable en l'état actuel de la question.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ARLOING.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 décembre 1903.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALLARD, *Empoisonnement alimentaire par des viandes* (Congrès d'hygiène de Londres, 1890).
- BLANCHARD, *Transactions of the VII Internat. Congress of Hygiene*, vol. III, p. 227.
- BOLLINGER, *Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus*, Munich, 1881.
- BOYER, Sextuple empoisonnement par la viande de veau (*Lyon médical*, XCI, p. 35, juin 1899).
- BROUARDEL, *Les empoisonnements criminels et accidentels*, 1902.
- BROUARDEL, POUCHET et LOYE, Rapport présenté au VI^e Congrès Intern. d'Hygiène (Paris, 1889), sur les accidents causés par les subst. aliment., d'origine animale, contenant des subst. toxiques (*Compte rendu du secrét. génér.*, p. 939).
- CHARRIN et HUGOUNENQ, Les sécrétions microbiennes; leurs propriétés chimiques (*Traité de path. génér. de Bouchard*, t. II, p. 242, 1896).
- COURMONT (J.), *Précis de bactériologie*, 1903, 2^e édition.
- CROCQ, Discussion du travail de M. Van Ermengem intitulé : Recherches sur des empoisonnements produits par de la viande à Moorseele et de la note de M. Denys, sur la présence du staphylocoque pyogène dans une viande qui a déterminé des cas d'empoisonnement (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg.*, 1895, 4^e série, t. IX, p. 881).

- C. T., La diarrhée des jeunes veaux (*Méd. mod.*, Paris, 1901, XII, pp. 171 et 172).
- DARDE et VIGER, Des intoxications par la viande de veau (*Arch. de méd. milit.*, 1895, XXV, p. 433).
- DEBIERRE, *Les maladies infectieuses. Microbes, ptomaïnes et leucomaïnes*, 1888.
- DE NOBELE, Du séro-diagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1899).
- Le séro-diagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1901).
- DROUINEAU, *Essai critique sur les intoxications alimentaires* (th. de Lyon, 1893-1894, n° 855).
- Bactériologie des intoxications par la viande (*Arch. de méd. milit.*, 1898, XXXII, pp. 133 et 206).
- DURHAM, On an epidemic of gastro-enteritis associated with the presence of a variety of the *Bacillus enteritidis* (Gärtner), and with positive sero-diagnostic evidence *in vivo* and *in vitro* (*Brit. med. Journal*, 3 sept. 1898, p. 600).
- An address on the present Knowledge of outbreaks due to meat poisoning (*Brit. med. Journ.*, 17 déc. 1798, p. 1727).
- FELTZ, Contrib. à l'étude du *proteus vulgaris* (*Arch. de méd. expér. et d'anal. pathol.*, nov. 1899, XI, n° 6).
- FICQUET, *Etude sur les intoxications alimentaires d'origine carnée* (th. de Lyon, 1893-1894).
- GAILLARD, *Contributions à l'étude chimique du groupe Proteus* (th. de Paris, 1896-1897, n° 212).
- GAUTIER (A.), *Les toxines microbiennes et animales*, 1895.
- HOLST, Bakteriologiske undersøgelser foretagne i anledning af Masseforgiftningen paa Gaustad Sindssygeasyl i 1891 (*Nord mag. f. Læger*, n° 9, 1894).
- HUGOUNENQ, *Traité des poisons*, 1891.

- KEMPNER, Les empoisonnements par les viandes (*Arch. f. Hygiène*, XXXI, 3).
- LE CLERC, Intoxication alimentaire et infection (*Année médic. de Caen*, 1900, XXV, pp. 1 et 29).
- LEHMANN, Über die Aetiologie der Fleischvergiftungen (*Inaug. Dissert.*, Strassburg, sept. 1900).
- L. M., Les intoxications alimentaires (*Cosmos*, Paris, 1900, XLIII, p. 432).
- LEWIN et POUCHET, *Traité de toxicologie*, par Lewin, traduit et annoté par Pouchet, Paris 1903.
- MARTEL (H.), L'analyse des viandes insalubres et des produits carnés falsifiés (*Presse médicale*, n° 62, 5 août 1903).
- MOROT (Ch.), Rapport présenté au Congrès d'hygiène de Bruxelles de 1903 (2^e section. *Hygiène alimentaire*, 1^{re} question).
- MOUGINET, *Quelques bactéries des putréfactions. Contrib. à l'étude de la pathogénie des empoisonnements par les viandes putréfiées* (th. de Nancy, 1890-1891, n° 326).
- NENCKI et WESOLOWSKI, Les intoxications alimentaires (*Gaz. lek. Warszawa*, XXII, p. 787 à 791, 1902).
- NOCARD et LECLAINCHE, Les maladies microbiennes des animaux, 3^e édition, 1903.
- OSMONT, Intoxication aliment. et infection (*Année méd. de Caen*, 1900, XXV, p. 1).
- OSTERTAG, Ueber Fleischvergiftungen (*Zeitschr. f. Fleisch und Milchhyg.*, t. II, p. 193, 1892).
- POLIN et LABIT, Étude sur les empoisonnements alimentaires. Microbes et ptomaines, 1890.
- Examen des aliments suspects (*collection Léauté*), 1893.
- PORTET, *Les microbes de la viande. Leur rôle dans les intoxications alimentaires* (th. de Toulouse, 1899-1900, n° 350).
- Revue d'hygiène*, Compte rendu des séances du XI^e Congrès intern. d'hygiène (Bruxelles, 1903), 20 août et 20 sept. 1903).
- RICHARD, *Étude sur les intoxications alimentaires* (th. de Paris, 1899-1900, n° 403).

ROGER, Les maladies infectieuses, 1902.

SCHREVEVS, Discussion du travail de M. Van Ermengen, intitulé :
Recherches sur des empoisonnements produits par de la
viande à Moorseele (*Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de
Belgique*, 1895, IX, p. 946).

STÜBBE, Discussion du travail de M. Van Ermengem, intitulé :
Recherches sur des empoisonnements produits par de
la viande à Moorseele (*Bull. de l'Acad. Roy. de Méd.
de Belgique*, 1895, IX, pp. 48 et 956).

— Rapport présenté au Congrès d'hygiène de Bruxelles
(1903) (2^e édition, *Hygiène alimentaire*, 1^{re} question).

THOMASSEN, Septicémie des veaux (*Annales de l'Institut Pasteur*,
1897, XI, p. 552).

VALLIN, Les intoxications par la viande de veau (*Bulletin de
l'Acad. de Méd.*, XXXIII, 28 mai 1895).

VAN ERMENGEN, Recherches sur les empoisonnements produits
par de la viande de veau à Moorseele (*Bull. de l'Acad.
Roy. de Méd. de Belgique*, VI, 1892, p. 1025).

— Les intoxications alimentaires (*Bull. de l'Acad. Roy. de
Méd. de Belg.*, IX, 1895, p. 691).

— Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen
(*Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 9^e et
10^e fasc, 1903, p. 637).

VIBERT, *Précis de toxicologie*, 1900, p. 875.

VILLAIN, *La viande saine*, 1892, Paris.

— *La viande malade*, 1894, Paris.

— *Les viandes insalubres*, 1900, Paris.

VILLIERS et COLLIN, *Traité des altérations et des falsificat. des
subst. aliment.*, Paris, 1900.

WESENBERG, Ueber Bakterienbefunde bei Fleischvergiftungen
(*Deutsche Praxis. München*, 1901, X, pp. 32 et 72)

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction	9
CHAPITRE II. — Etiologie	17
CHAPITRE III. — Symptomatologie, évolution et gravité de l'affection, immunité	38
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	50
CHAPITRE V. — Pathogénie	54
CHAPITRE VI. — Diagnostic.	85
CHAPITRE VII. — Traitement	90
CHAPITRE VIII. — Prophylaxie	93
CHAPITRE IX. — Relations des épidémies	96
CONCLUSIONS	147
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	151

